III 20.759-dg

RESTITUITI CARTEA LA TERMENUL:

04.11.10		

Referent ştiinţific:

Prof. dr. ALEXANDRU DUMITRESCU

Cu mulţumiri, dragoste şi respect părinţilor mei
Sofia şi Gheorghe

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României

TATU, ALIN LAURENŢIU

Sinteze, notiţe şi atlas de dermato-venerologie /
Alin Laurenţiu Tatu - Galaţi: Editura Zigotto, 2010

ISBN 978-606-8085-41-8

616.5-616.97(03)

TOATE DREPTURILE APARŢIN AUTORULUI

CUPRINS

CAPITOLUL1

Anatomia, histologia şi fiziologia cutanată 7

1.1.Noţiunile anatomice 7

1.2.Noţiunile histologice 8

1.3.Funcţiile pielii 13

CAPITOLUL 2

Semiologia si noţiuni generale de terapie dermatologică 15

2.1.Semiologia dermatologică 15

2.2.Noţiuni generale de terapie dermatologică 20

CAPITOLUL 3

Infecţii micotice cutaneo-mucoase 24

3.1. Dermatofiţii 24

3.1.1. Pilomicozele 25

3.1.2. Dermatofitozele pielii glabre 27

3.1.3. Onicomicoze 29

3.2. Pitiriazisul versicolor 32

3.3. Candidoze cutaneo-mucoase 33

CAPITOLUL 4 36

4.1. Piodermite 36

4.1.1. Stafilococii cutanate 36

4.1.2. Streptococii cutanate 38

4.2. Infecţii cutanate produse de paraziţi 42

4.2.1. Scabia 42

4.2.2. Pediculozele 43

CAPITOLUL 5 45

5.1. Virozele cutanate 45

5.1.1. Herpes simplex 45

5.1.2. Herpes zoster 49

5.1.3. Molluscum contagiosum 51

5.1.4. Papiloma virusurile 52

5.2. Accneea 54

CAPITOLUL 6 57

6.1. Insuficienţa venoasă cronică. Ulcerul venos gambier 57

6.2. Urticaria 66

CAPITOLUL 7 72

7.1. Eczemele 72

7.1.1. Eczemele exogene 73

7.1.2. Eczemele mixte 74

7.1.3. Eczema endogenă 75

7.2. Rozaceea 78

CAPITOLUL 8 ..... **81**
8.1. Psoriazisul 81
8.2. Lichen ruber planus (lichen plan) 88
CAPITOLUL 9 ..... **91**
9.1. Lupus eritematos 91
9.1.1. Lupus eritematos cronic cutanat (discoid) 91
9.1.2. Lupus eritematos subacut 92
9.1.3. Lupus eritematos sistemic 93
9.2. Sclerodermia 94
9.2.1. Sclerodermia localizată 95
9.2.2. Sclerodermia sistemică 96
9.3. Dermatoze produse de factori fizici 98
9.3.1. Dermatoze produse de factori mecanici 98
9.3.2. Dermatoze produse de factori termici 99
9.3.3. Dermatoze produse de factori radianți 101
CAPITOLUL 10 ..... **103**
10.1. Tumori cutanate 103
10.1.1. Tumori cutanate benigne 103
10.2. Dermatoze precanceroase 105
10.3. Tumori cutanate maligne 106
10.3.1. Carcinoamele cutanate (bazocelular și spinocelular) 106
10.3.2. Carcinomul bazocelular 107
10.3.3. Carcinomul spinocelular 108
10.3.4. Melanomul 109
CAPITOLUL 11
Maladii cu transmitere sexuală 113
11.1. Gonoreea 113
11.1.1. Gonoreea extragenitală 114
11.2. Trichomoniaza 115
11.3. Sifilisul 116
11.3.1. Sifilisul primar 116
11.3.2. Sifilisul secundar 117
11.3.3. Sifilisul terțiar 117
11.3.4. Sifilisul latent 118
11.3.5. Sifilisul congenital 118
CAPITOLUL 12 ..... **122**
12.1 Infecțiile cu Chlamydii 122

CAPITOLUL 1

ANATOMIA, HISTOLOGIA ȘI FIZIOLOGIA CUTANATĂ

Dermatologia poate fi definită ca studiul pielii și afecțiunilor sale. Este un domeniu vast, cuprinzător chiar dacă aproape 2/3 din bolile cutanate sunt datorate unui număr de aproximativ 10 factori cauzali:

externi: soarele, căldura și frigul, substanțele chimice, infecțiile, traumatismele;

interni: factorii psihologici, genetici, bolile interne medicamentele, infecțiile interne.

1.1. **Noțiunile anatomice** se referă la aspectul macroscopic cutanat.

Pielea este un înveliș conjunctivo-epitelial de acoperire în întregime a corpului și se continuă prin semimucoase cu mucoasele cavităților naturale. Are o ***suprafață*** cuprinsă între 1,5 și 2 m^2, este străbătută de pliuri, unele fiind mai mari și anume pliurile: inghinal, fesier, axilar, submamar, în timp ce altele sunt mai mici ca de exemplu zonele flexoare ale degetelor.

Macroscopic este observabil ***cadrilajul normal*** cutanat format prin întretăierea unor șanțuri fine. La nivel palmar și plantar se

observă şanţuri şi curbe ce delimitează ***dermatoglifele*** – sunt creste papilare cu dispoziţie determinată genetic, utilizate la identificarea amprentelor digitale.

Pe suprafaţa cutanată se mai observă ***pori*** ce reprezintă locul de deschidere la exterior al glandelor sudoripare şi/sau sebacee.

Grosimea pielii variază în funcţie de regiunea topografică, astfel la palme şi plantar poate atinge 4 mm (din care epidermul 1,5mm), iar cea mai subţire piele este pe pleoape şi prepuţ între 0,2 – 0,5mm (din care epidermul 0,1mm). Grosimea maximă a dermului se întâlneşte pe toracele posterior (unde este de 30 – 40 de ori mai mare decât epidermul supraiacent). Grosimea maximă a hipodermului este la nivelul feselor şi abdominal.

Culoarea depinde de mai mulţi factori: fenotipul rasial, grosimea stratului de keratină, cantitatea de melanină, vascularizaţia dermului superficial, cantitatea de caroten sau a altor pigmenţi.

Greutatea pielii reprezintă 1/15 din greutatea corpului.

1.2. **Noţiunile histologice** se referă la aspectul microscopic.

Organul cutanat este alcătuit din:

a) structuri de origine epitelială;

b) ţesut conjunctiv al dermului şi hipodermului, la care se adaugă muşchii proprii, vasele şi nervii.

Dinspre suprafaţă spre profunzime, la microscopul optic sunt prezente: *epidermul, joncţiunea dermo-epidermică, dermul şi hipodermul.*

1. *Epidermul* este un epiteliu pavimentos pluristratificat având de la bază (din profunzime) spre suprafaţă straturile următoare:

a)Stratul bazal – stratul germinativ format dintr-un singur rând de celule de formă cilindrică cu axul lung perpendicular pe joncţiunea dermo-epidermică. Printre celulele stratului bazal numite keratinoblaşti se mai află şi alte celule cum ar fi melanocitele şi celulele Langerhans;

b)Stratul spinos – format din 6 până la 20 de rânduri de celule poliedrice;

c)Stratul granulos - format din 2–4 rânduri de celule romboidale turtite;

d)Stratul lucidum - este prezent doar la palme şi tălpi ca o bandă continuă de celule mici;

e)Stratul cornos - este format din 4 până la la 10 rânduri de celule turtite, suprapuse fără nu-clei. Partea cea mai superficială a stratului cornos, numită zona disjunctă, se detaşează la traumatisme minore, sub formă de **scuame** (agregate lamelare de celule cornoase). Aceste straturi nu sunt staţionare, ci reprezintă etape de maturare ale keratinocitului de la bază spre suprafaţă, procesul de reînnoire cutanată – turn over epidermic – realizându-se în aproximativ 28 de zile.

2. *Joncțiunea dermo-epidermică* este ondulată. Prelungirile dinspre derm spre epiderm se numesc papile dermice, iar cele dinspre epiderm spre derm creste interpapilare.

3. *Dermul* cuprinde în structura sa 3 componente: celule, fibre şi substanță fundamentală.

-Celulele sunt fibroblaşti, fibrociți, mastocite, histiocite.

Mastocitele îmbracă histologic imaginea comparată cu un „ou prăjit" având un nucleu central rotund şi o citoplasmă ovalară violet albastruie. Ele conțin granule metacromatice ce conțin heparină, histamină, triptază, carboxipeptidaze, leucotriene. Au rol în hipersensibilitatea imediată prin eliberarea rapidă de mediatori chimici şi enzime sub imperiul diverşilor factori exogeni sau endogeni.

Histiocitele sunt celule epitelioide derivate din mono-citele circulante ce devin rezidente intratisular şi au funcție fagocitară precum şi de prezentare antigenică.

Celulele Langerhans reprezintă un tip aparte de celule ce sunt prezente atât în epiderm dar şi în derm, sunt derivate din măduva hematogenă, au un nucleu reniform, situat excentric iar în citoplasmă conțin granulațiile Bierbeck microscopic şi corpi ovoizi observabili electronomicroscopic. Sunt celule CD1A+, S100+ şi au funcție prezentatoare de antigen către limfocitele T.

-Fibrele pot fi de colagen, elastice şi de reticulina

-Substanța fundamentală conține glicozaminoglicani şi heparan-sulfați.

4. *Hipodermul* este format din celule adipoase organizate sub formă de lobuli, despărțiti de septuri conjunctive. Între lobuli se găsesc vase sangvine, nervi, bulbi ai foliculului pilos, glomeruli sudoripari.

5. *Vascularizația pielii.* Pielea primește 10% din debitul cardiac prin intermediul vaselor sangvine ce sunt dispuse în derm și hipoderm, epidermul neavând rețea circulatorie proprie și hrănindu-se prin îmbibiție. Vasele pielii sunt organizate în două plexuri: plexul vascular profund, situat la joncțiunea dermo-hipodermică și plexul superficial, situat în dermul superficial, legate între ele prin comunicante verticale, iar din plexul superficial pornesc anse ce pătrund în interiorul papilelor dermice.

6. *Inervația pielii* e reprezentată de ramuri senzitive ce asigură funcția senzorială: sensibilitatea tactilă, termică, la presiune, durere și fibre vegetative ce au mai ales rol vasomotor și secretor.

Fibrele nervoase sunt dispuse în trei plexuri:

- profund, la joncțiunea dermohipodermică;
- mediu, situat în dermul papilar;
- superficial, la joncțiunea dermo-epidermică.

7. *Anexele pielii* sunt: glandele cutanate, părul și unghiile.

Glandele cutanate:

1. *Glandele sudoripare ecrine.* Anatomic, au un glomerul situat în dermul profund, se continuă cu un canal sudoripar, ce se deschide la suprafață, independent de orificiul pilar. Sunt numeroase (până la 5 milioane) și sunt distribuite pe întreaga suprafață cutanată.

2. *Glandele sudoripare apocrine.* Sunt puține, se găsesc grupate în regiunile axilare, perimamelonare, inghinale, perineale, perianală. Se dezvoltă la pubertate și se deschid în partea superioară a unui folicul pilar.

3. *Glandele sebacee*. Sunt distribuite neuniform, predominând în ariile seboreice: scalp, frunte, sprâncene, şanţurile nasogeniene, presternal, interscapular. Lipsesc pe palme şi tălpi. Împreună cu firul de păr formează foliculul pilosebaceu, canalul lor deschizându-se în orificiul pilar. Sebumul contribuie la formarea filmului hidrolipidic cu rol: antimicrobian, fungistatic, piloprotector.

Firul de păr este constituit dinspre profunzime spre suprafaţă din:

-papila foliculară – alcătuită din ţesut dermic foarte bine vascularizat;

-bulbul foliculului – extremitatea cea mai profundă ce coafează papila;

-rădăcina firului de păr – este porţiune din grosimea pielii.

-tija – este partea vizibilă a firului. Viteza de creştere este de 0,3 mm/zi. Creşterea este mai rapidă la femei în perioada martie – octombrie. Normal pe zi cad până la 50 – 70 fire.

Unghiile sunt lamele cornoase situate pe faţa dorsală a ultimelor falange. Partea proximală, matricea, este situată sub repliul cutanat unghial, este zona generatoare a unghiei şi are o porţiune vizibilă: lunula (culoare albă şi formă convexă). Patul unghial este porţiunea situată sub lama unghială. Între repliul cutanat şi lama unghială se află cuticula.

Unghile au rol estetic şi de protejare a falangei distale, precum şi de ajutor la manipularea obiectelor mici.

Ritmul de creştere a unghiilor este în medie între 0,5 şi 1,2 mm/săptămână, astfel încât unghiile de la mâini cresc de la bază

la vârf într-o perioadă de 3 – 6 luni, iar cele de la picioare între 6 şi 12 luni.

Din punct de vedere histologic există anumite caracteristici şi particularităţi în funcţie de zonele topografice cutanate:

a) Pielea scalpului are numeroşi foliculi ce pătrund profund în hipoderm;

b) Pielea trunchiului are aşa cum menţionam anterior un derm foarte bine reprezentat cu un maxim la nivelul toracelui posterior, foliculi pilari si glande sebacee diseminate precum şi unele extensii ale hipodermului înspre derm cu dispoziţie caracteristică perianexială;

c) Pielea acrală are un strat cornos foarte compact şi eozinofilic în timp ce pe suprafeţele dorsopalmare este prezentă o uşoară papilomatoză şi hiperkeratoză;

d) Pielea facială are un epiderm subţire, numeroşi foliculi pilosebacei, în foliculi este present Demodex Folliculorum;

e) La nivelul mucoaselor stratul granulos este absent, keratinocitele sunt mari şi uşor decolorate, vasele dermice sunt mai dilatate iar în ţesutul submucos sunt prezente fibre musculare netede.

1.3.**Funcţiile pielii** sunt multiple iar enumerarea lor sintetică este următoarea:

1. Funcţii ce asigură *regenerarea* şi *conservarea* (keratinogeneza şi melanogeneza);

2. Funcţii de *apărare*:

-În funcţia de protecţie mecanică sunt implicate: keratina, dermul, ţesutul celular subcutanat;

-Fotoprotecţia este realizată de către melanină

-Protecția termică a organismului în ansamblu se realizează la nivel cutanat prin vascularizația cutanată, glandele sudoripare, ecrine și țesutul celular subcutanat;

-În menținerea echilibrului mediului intern prin limitarea pierderilor de apă și electroliți intervine stratul cornos;

-Protecția antiinfecțioasă nespecifică se realizează prin intermediul glandelor sebacee și sudoripare ce formează filmul hidrolipidic precum și prin descuamarea celulelor stratului cornos;

-Funcția de analizator senzitiv și protecție față de agenți fizici se realizează prin terminații nervoase libere sau structuri specializate - corpusculi Meissner și Pacini.

3. Funcție *imunologică*: intervin celulele Langerhans, keratinocitele
4. Funcție *endocrină*: keratinocitele produc colecalciferol sub acțiunea UV, etc;
5. Funcție *psiho-socială*.

CAPITOLUL 2

SEMIOLOGIA ȘI NOȚIUNI GENERALE DE TERAPIE DERMATOLOGICĂ

2.1. Semiologia dermatologică

Stabilirea unui diagnostic necesită o anamneză corectă, o examinare atentă, precum și utilizarea unor mijloace de laborator.

Anamneza: Se va interoga pacientul asupra istoricului, antecedentelor personale și familiale, patologice, date epidemiologice, medicamentele utilizate prescrise sau autoadministrate cutanat sau pe cale internă.

Examenul obiectiv: Necesită o iluminare bună, de preferat naturală, eventual cu o lupă. Iluminarea artificială este și ea utilă și se recomandă folosirea unor dispozitive fixe sau mobile ce folosesc lumina rece. Dacă este posibil, se vor prefera dispozitive de iluminare cu lumina polarizată emisa de LED-uri ce asigură o claritate a detaliilor optimă. Și să nu uităm ca detaliile și amănuntele în dermatologie ca și în viață, fac diferențele și pot contribui la o mai bună acuratețe gnoseologică. Pentru a avea la dispoziție un tablou clinic complet este necesară examinarea atentă a tuturor ariilor topografice cutanate, mucoaselor, pliurilor, părului și unghiilor.

Trebuie urmărite: *distribuția, morfologia* și *configurația leziunilor*.

Leziunile cutanate elementare sunt:

1.Macula – modificare circumscrisă a culorii sau texturii pielii cu dimensiuni sub 0,5 cm;

2.Pata – maculă cu dimensiuni peste 0,5 cm;

3.Telangiectazia - dilatația vizibilă a vaselor de sânge din piele;

4.Papula – elevație palpabilă circumscrisă cu diametrul mai mic de 0,5 cm;

5.Placa – arie tegumentară elevată cu dimensiuni mai mici de 2 cm;

6.Nodulul – masă solidă observabilă ca zonă elevată sau palpabilă, cu dimensiuni peste 0,5 cm;

7.Vegetația – masă papilomatoasă grupată;

8.Lichenificare – îngroşarea epidermului şi/sau dermului cu accentuarea cadrilajului normal al pielii ca urmare a unui **grataj** prelungit;

9.Tumora – creşterea în dimensiuni a ţesuturilor, produsă de celule sau material extracelular. Poate fi benignă sau malignă. Dimensiunea este peste 1 cm.

10. Vezicula sau bula – acumulare vizibilă de fluide intra sau subepidermice, vezicula fiind sub 0,5 cm, bula mai mare de cât 0,5 cm;

11.Pustula – acumulare vizibilă de puroi; poate fi foliculară sau nefoliculară;

12.Eroziunea – leziune cu pierdere de substanță a cărei adâncime nu depăşeşte membrana bazală. Se vindecă fără cicatrice.

13.Ulcerația - leziune cu pierdere de substanță a cărei adâncime depăşeşte membrana bazală. Se vindecă cu cicatrice.

(Ulcerul = fără tendință de vindecare spontană; ulcerul aton = fără tendință de vindecare nici cu tratament);

14.Fisura – pierdere de substanță cu dispoziție liniară;

15.Escoriația – pierdere de substanță liniară produsă prin gratare;

16.Scuama – agregate de celule cornoase exfoliate. Poate fi fină (furfuracee), groasă, lamelară (psoriaziformă), formată din agregate mari poligonale (ihtioziformă);

17.Crusta – uscarea unei serozități sau a unui exudat;

18.Sfacelul – zonă de piele necrozată;

19.Escara – necroză ischemică neagră, uscată;

20.Cicatricea – sechelă cutanată rezultată din înlocuirea zonei afectate de către un ţesut fibros;

21.Atrofia – subţierea pielii;

22.Poikilodermia - asocierea unor hipo şi hiperpigmentari cu atrofie şi telangiectazie.

După precizarea tipului de leziune se urmăresc: mărimea, forma (rotundă poligonală, ovalară), culoarea, marginile, suprafața (ex. ombilicată, lenticulară), textura (aspră, catifelată), temperatura locală, consistența.

De cele mai multe ori, leziunile elementare se intrică. În acest caz, când leziunile sunt numeroase, se foloseşte termenul de erupție. Erupția poate fi monomorfă sau polimorfă, iar după extindere, poate fi localizată, diseminată sau generalizată.

Configurația: În funcție de modul de organizare a leziunilor, ele pot fi: izolate, confluate, grupate, liniare, numulare, inelare, circulare, arcuate, serpiginoase.

Se va analiza prezența sau absența simptomelor cutanate. Principalele simptome cutanate pot fi pruritul cu intensități

variabile ce pot fi apreciate pe diverse scale, parestezia (furnicătura, arsura), anestezia - lipsa sensibilității, durerea de diverse intensități si modalități de distribuție .

După efectuarea examenului clinic cu ochiul liber sau cu ajutorul lupei mai pot fi necesare și alte modalități de explorare cutanată de detaliu.

Dintre acestea **Dermatoscopia** sau **Dermoscopia** o consider obligatorie în multe din situațiile întâlnite în practica dermatologică pentru că poate furniza rapid şi cu mare acurateţe detalii ce nu pot fi observate cu ochiul liber sau nu pot fi observate precoce. Când anumite detalii devin observabile clinic – cum este de exemplu cazul melanomului – poate fi de fapt foarte târziu de aceea încurajez utilizarea Dermoscopiei ca metodă suplimentară de examinare a diverselor dermatoze cutanate. Dermoscopia are ca principiu utilizarea unor dispozitive optice adesea portabile care aplicate pe leziuni furnizează imagini de detaliu, mărite standard de 10 ori. Mai nou, se pot utiliza dispozitive ce pot mări de 30, 50, 100, 200, 400, 800 de ori furnizând informații deosebit de utile pentru un clinician instruit în acest scop în privința prezenței și distribuției structurilor dermoscopice la nivel lezional, tumoral, etc.

Se pot vizualiza structuri pigmentare, distribuții şi structuri vasculare, arhitectura lezională, omogenitatea, patternul şi se pot urma algoritmi de diagnostic ce permit stabilirea unui diagnostic de finețe sau creşterea acurateței diagnostice, a discriminării între leziuni, precum şi depistarea la timp prin videodermoscopic digitală comparativă a unor modificari incipiente către malignizare a unor structuri aparent nevice. Se pot utiliza instrumente optice simple sau digitale ce folosesc piese la

suprafața tegumentului de urmărire lezională de contact cutanat sau noncontact, cu lumina polarizata sau nepolarizată

Se poate de asemenea practica entomodermoscopia. Monitorizarea în sarcină prin dermoscopie a nevilor si altor structuri cutanate este o metodă simplă, usoară şi non invazivă de surprindere a posibilelor transformări nevice în această perioadă delicată şi a fost studiată şi finalizată printr-un algoritm personal de catre Dr. Alin Tatu observațiile fiind publicate internațional.

Vitropresiunea reprezintă examinarea tegumentului cu ochiul liber sau cu dermoscopul prin intermediul unei lentile transparente mecanismul fiind aplatizarea vaselor superficiale permițând astfel vizualizarea unor leziuni sau aspecte cutanate mai profunde fiind uneori şi o metodă diagnostic pentru angioamele stelate sau alte dermatoze.

Examenul cu ajutorul lămpii Wood are la bază utilizarea luminii din spectrul ultravioletelor tip A cu lungimea de undă de 365 nm pentru observația clinică a tegumentelor. Prin efectul de fluorescență se pot depista mai uşor microorganisme fungice – de exemplu Microsporium are o fluorescență verzuie, Malassesia Globosa alb-gălbui-verzui, Corynebacterium Minutissimum fluorescență roşie portocalie.

De asemenea mai poate fi utilizată în creşterea contrastului dintre tegumentul normal şi cel din vitiligo sau pentru aprecierea localizarii pigmentului melanic predominant în epiderm sau derm.

Investigațiile paraclinice specifice în dermatologie vor fi detaliate la fiecare capitol în parte dar le voi enumera ca atare: examenul micologic, examenul bacteriologic, examenul parazitologic - efectuate din produse patologice cutanate sau mucoase,

Citodiagnosticul Tzanck, examenul HISTO-PATOLOGIC din fragment cutanat care are valoare diagnostică absolută, imunohistochimie, imunofluorescență, teste epicutane alergologice.

2.2. Noțiuni generale de terapie dermatologică

Tratamentul dermatologic cuprinde:

a)Tratamentul medicamentos (topic şi sistemic);

b)Tratamentul prin agenți fizici;

c)Tratamentul chirurgical;

d)Tratamentul balnear (helioterapie).

a)Tratamentul medicamentos

Tratamentul ***topic*** are două avantaje:

1.permite aplicarea directă a medicamentului pe zona şi în concentrația dorită;

2.are efecte secundare mai reduse decât cel sistemic.

Rata de transfer a medicamentului din vehicul în stratul cornos depinde de coeficientul de partiție (solubilitatea substanței în cele două componente: vehicul şi strat cornos).

Difuziunea prin stratul cornos este influențată de:

1.factori ce țin de medicament (gradientul de concentrație şi structura chimică);

2.factori ce țin de piele: grosimea, integritatea, tipul leziunii, temperatura.

Medicamentele aplicate cutanat sunt dizolvate sau suspendate în diverse baze. Principalele tipuri de baze sunt:

1.Pudrele – sunt cel mai adesea minerale (talc, oxid de zinc); au acțiune de suprafață, reduc frecarea suprafețelor în contact (se aplica în pliuri), au efect calmant şi răcoritor;

2.Soluțiile – sunt indicate în tratamentul dermatozelor acute cu sau fără exudație, au acțiune antiinflamatorie şi antipruriginoasă, efecte datorate evaporării apei după tamponarea leziunii, urmată de scăderea locală a temperaturii şi vaso-constricție;

3.Mixturile (suspensii) – sunt soluții cărora li s-au adăugat pulberi insolubile. Au efect de suprafață, sicativ (de uscare), răcoritor şi calmant;

4.Cremele – sunt amestecuri de substanțe lipo şi hidrosolubile (emulsii). Au proprietăți emoliente, limitează deshidratarea cutanată;

5.Unguentele – au excipienți lanolina şi vaselina, având proprietăți emoliente şi ocluzive, permițând medicamentului să acționeze în profunzime. Absorbția lor se face transepidermic şi transfolicular (pentru substanțele liposolubile). Se folosesc în dermatozele cronice, uscate, exfoliative.

Moduri de aplicare a tratamentului topic:

1. Băile – utile pentru îndepărtarea crustelor, scuamelor, contribuie la hidratare;

2. Compresele umede – folosite pentru a limita un proces inflamator acut, pentru îndepărtarea crustelor. Băile şi compresele se fac cu substanțe antiseptice (ex. acid boric, cloramina);

3.Pansamente ocluzive – constau în acoperirea zonei tratate cu un unguent, cu un material impermeabil (ex. polietilenă). Sunt utile în dermatozele cronice, cu tegumente îngroşate, lichenificate refractare la tratament uzual. Cresc gradul de penetrare transepidermică.

Cel mai important mijloc de tratament topic este reprezentat de **dermatocorticoizi**. Efecte:

1.Antiinflamator prin vasoconstricție, reducerea permea-

bilității vasculare, diminuarea migrării fagocitelor, scăderea activității fibroblastelor și stabilizarea membranelor lizozomale;

2. Imunosupresor local;
3. Reduc proliferarea epidermică.

În funcție de potență, sunt patru clase de **dermatocorticoizi**:
-Grupa I foarte eficace: Propionatul de clobetazol DERMOVATE
-Grupa a II-a eficienți
-Furoat de mometazona - 0,1% - ELOCOM
-Metilprednisolon aceponat 0,1% -ADVANTAN
-Hidrocortizon 17 – butirat 0,1%- LOCOID
- Grupa a III-a moderat eficienți: Pivalat de flumetazon;
- Grupa a IV-a puțin eficienți: Hidrocortizon acetat 1%.

Pe măsura creșterii intensității activității, crește și incidența reacțiilor adverse: atrofia, apariția de telangiectazii, hirsutismul, foliculitele, erupții acneiforme, favorizarea unor procese infecțioase, absorbția sistemică, tahifilaxia, reboundul la oprirea tratamentului, dependența. Alte medicamente de uz topic sunt antibioticele, antimicoticele, antiviralele, retinoizii, citotoxicele, antiproliferativele, imunomodulatoarele, emolientele. Preparatele magistrale joacă încă un rol important în Dermatologie fenomen dictat de inexistența tuturor topicelor preparate deja de industria farmaceutică și de necesitatea particularizării tratamentelor la cazul de tratat.

Principalele medicamente de uz **sistemic** sunt: glucocorticoizii, imunosupresoarele, antihistaminicele, retinoizii, antiviralele, antiproliferativele, antifungicele, antibioticele, antimalaricele, antiinflamatoarele, antileproasele (DAPSONA), medicamentele biologice.

Celelalte metode de tratament sunt: chirurgia, electrochirurgia, chiuretarea, crioterapia, fototerapia (UVA 320 – 400 nm; UVB 290-320nm; UVB NARROW BAND THERAPY- 311 nm de elecție în tratamentul Psoriazisului și Vitiligo), laserterapia, peelingul microdermabraziunea, IPL-tratamentul cu lumina pulsată, terapia fotodinamică, fizioterapia.

CAPITOLUL 3

INFECȚII MICOTICE CUTANEO - MUCOASE

Pot fi :

a) superficiale

1. Dermatofiții ale - scalpului
   - pielii glabre
   - unghiilor
2. Pitiriasis versicolor
3. Candidoze cutaneo-mucoase

b) profunde

1. Micetomul
2. Sporoticoza
3. Actinomicoza

3.1. Dermatofiții sunt fungi (lat. ciuperci) pluricelulari. Ei au evoluat spre a trăi pe pielea umană. Ceea ce clinic pare să fie o infecție dermatofitică poate fi cauzată uneori de fungi saprofiți sau fungi zoofili. Agenții etiologici aparțin genurilor Trichophyton, Epidermophyton și Microsporum. Au drept gazdă omul, animalele și solul. Ei pot afecta pielea, părul și unghiile. Nutriția și igiena deficitară, climatul umed, imuno-supresia, contactul cu alte persoane sau animale contaminate, toate predispun la apariția infecției fungice. Dermatofiții zoofili

și geofili fiind puțin adaptați la om, provoacă reacții inflamatorii mai puternice decât cei antropofili și se asociază cu dezvoltarea unei hipersensibilități de tip întârziat la antigenele fungice aflate în contact cu dermul. Prezența factorului inhibitor seric previne invazia de către fungi a țesuturilor subiacente. Cei care dezvoltă infecții cronice fungice au o imunitate mediată celular deficitară.

Evidențierea paraclinică se poate face prin :

1. *examen microscopic direct*: produsul patologic (scuame, unghii, păr) se disociază de Keratină cu o soluție de KOH 20-40 % permițând evidențierea microscopică a hifelor. Senzitivitatea metodei poate fi crescută prin adiția de coloranți sau o substanță fluorescentă ce crește luminozitatea, strălucirea - calcofluor white.
2. *cultură pe mediul Sabouraud* ce permite evidențierea speciei;
3. *examinarea cu lampă Wood* ce emite UVA de 365 um. La examenul histopatologic pentru evidențierea fungilor se utilizează coloratia PAS - periodic acid Schiff.

Toate dermofitozele se mai numesc *TINEA* urmată de denumirea zonei afectate.

3.1.1. Pilomicozele (afectarea fungică a firului de păr)

La copii, localizarea de elecție este scalpul (pielea păroasă a capului) și se numește *Tinea capitis*, iar la adult este barba *(Tinea barbae)*.

Pilomicozele capului – Tinea capitis – pot îmbrăca 2 forme:

-forma uscată (Microsporia, Trichofitia, Favusul)

-forma supurată (Kerion Celsi).

Apare la copii prin contaminarea firului de păr de către sporii desprinşi de la indivizii parazitaţi. Incubaţia este de 3 săptămîni. Cel mai frecvent sunt afectaţi sunt copiii între 3 şi 7 ani. Aglomeraţia şi statutul socio economic precar contribuie la o creştere a incidenţei pilomicozelor în arealul urban. Firul este parazitat fie ectotrix – sporii sunt dispuşi în manşon în jurul tijei (microsporie), fie endotrix – sporii se formează în interiorul tijei (tricofitie şi favus).

Microsporia, produsă de Microsporium canis şi audouinii afectează copiii de vârstă şcolară, producând mici epidemii în colectivitate, este de 4 ori mai frecventă la băieţi. Contaminarea se produce direct sau prin intermediul obiectelor: căciulă, faţă de pernă, instrumente de frizerie.

Apar plăci alopecice rotunde, puţine şi mari cu suprafaţa scuamoasă. Perii se rup la câţiva milimetri de emergenta (aspect de tondanta). Nu dă alopecie definitivă, se vindecă spontan, la pubertate. La examenul cu lampa Wood fluorescenţa este verzuie.

Tricofitia este produsă de fungi antropofili:Trichophytum violaceum şi tonsurans. Apar sub formă de plăci mici multiple, eritemato-scuamoase cu fire de păr rupte la diverse înălţimi. Lipseşte fluorescenţa la lampa Wood, iar examenul microscopic arată aspectul de „saci plini cu nuci" – parazitare endotrix.

Favusul este produs de Trichophyton Schoenleinii, este puţin contagios, e favorizat de igiena deficitară, lipsa alimentaţiei corespunzătoare, imunitate scăzută. Apar plăci inflamatorii pe suprafaţa cărora se observă scuame galbene (ca sulful) în formă

de disc sau farfurie. Acestea se formează în jurul foliculilor piloşi, fiind centrate de firele de păr. Scuamele acoperă godeurile favice ce sunt depresiuni dezvoltate în grosimea stratului cornos, formate din colonii de dermatofiţi şi detritusuri. Leziunile au miros neplăcut comparat cu cel al urinii de şoarece. Nu se vindecă spontan la pubertate, se soldează cu alopecie cicatriceală datorită afectării profunde a foliculului pilos cu aspect de tunsoare de călugăr catolic (cu respectarea bordurii periferice).

Kerion Celsi (Kerion – fagure, Celsus Aurelius Cornellius – medic roman, sec. I e.n.) este o formaţiune pseudotumorală inflamatorie, cu peri rari pe suprafaţă, firele sunt uşor de îndepărtat, din foliculii piloşi se evacuează puroi. Se însoţeşte de adenopatie inflamatorie locoregi-onală. Vindecarea se face cu alopecie definitivă.

Sicozis micotic (Tinea barbae) apare la adult în barbă şi/sau mustaţă. Apar leziuni inflamatorii pustuloase foliculare. Perii parazitaţi sunt uşor detaşabili prin pensare. Manifestările subiective sunt discrete – DD cu sicozisul stafilococic unde apare durere şi febră.

3.1.2. Dermatofitozele pielii glabre

A. Tinea pedis (afcetarea picioarelor) este mai frecventă la adulţi decât la copii, apariţia e favorizată de macerația pielii spaţiului interdigitoplantar, prin încălţăminte de cauciuc, ciorapi din fibră sinetică, transpiraţie excesivă, şi se transmite prin folosire în comun a băilor, piscinelor, ştrandurilor. Sunt întâlnite

3 forme:

-forma hiperkeratozică uscată: plantele sunt pruriginoase, eritematoase, acoperite de scuame fine; când tinea cuprinde şi faţa dorsală apare aspectul „in mocasini";

-forma intertriginoasă: tegumentele interdigitale sunt macerate, fisurate şi se descuamează. Pruritul este prezent şi este accentuat de căldură. Se poate suprainfecta;

-forma exudativă, vesiculo-buloasă (dishidrozică). Apar vezicule, bule intens pruriginoase pe întreaga plantă sau mai ales latero-plantar. În evoluţie, veziculele se rup şi generează mici leziuni inflamatorii, mărginite de un guleraş scuamos.

B. Tinea cruris, este afecţiunea dermatofitică a pliurilor inghinale. Se mai numeşte şi Eczema marginatum (Hebra). Este mai frecventă la bărbaţi; contaminarea este favorizată de umiditatea ridicată din zona inghinală. Infectarea se produce prin autoinoculare de la un alt focar dermatofitic propriu sau prin heteroinoculare prin folosirea în comun a obietelor de uz personal şi rareori prin contact sexual.

Clinic, apar plăci eritematoase cu contur policiclic, bine delimitate, cu margini supradenivelate cu tendinţă la extindere în regiunea lombosacrală, organele genitale externe, fese, abdomenul inferior. Din cauza umidităţii, prezenţa scuamelor este inconstantă. Periferia leziunilor poate fi marcată de noduli inflamatorii şi pustule. Leziunea este pruriginoasă.

C. Tinea manum. Sursa de dermatofiţi este un animal parazitat sau o altă regiune infectată a corpului. Infecţia este favorizată de macerația tegumentelor şi de o circulaţie periferică deficitară.

Clinic, pot fi 3 forme:

- forma hiperkeratozică cu afectare difuză a mâinii, fisuri şi accentuarea pliurilor, unilaterală
- forma exudativă veziculoasă;
- forma uscată cu descuamare accentuată.

D. Tinea faciei. Clinic apar plăci circinate, cu margini supradenivelate, leziuni eritematoase, nodulare cu sau fără scuame sau leziuni papuloase. Este însoţită de prurit şi senzaţie de arsură, iar simptomele sunt exacerbate de expunerea la soare.

E. Tinea corporis este dermatofitoza pielii glabre de pe trunchi şi membre, inclusiv de pe dosul mâinilor. Sursa de contaminare o reprezintă animalele: pisicile, câinii, bovinele, şoarecii. Aspectele clinice realizate pot fi:

-leziuni inelare cu centrul palid, cu tendinţă la vindecare datorită eliminării centrale a fungilor şi periferia activă, eritematoasă, elevată şi bogată în dermatofiţi. Leziunile se extind centrifug şi pot conflua în plăci cu contur policiclic;

-leziuni inflamatorii burate cu vezicule şi/sau pustule;

-leziuni eritemato - scuamoase cu aspect de cercuri concentrice;

-perifoliculite, nodozitati inflamatorii pe gambe şi coapse la femei postepilare.

3.1.3. Onicomicoze (Tinea unguium)

Sunt afecţiuni cronice ale unghiilor, determinate de invadarea lor prin fungi patogeni, prin gratarea leziunilor micotice ale pielii

glabre sau cu păr (la mâini), iar la picioare, prin extensia unor leziuni de tinea pedis, sau de pe sol. Invazia dermatofitică se produce de la capătul distal sau de la repliurile unghiale laterale. Debutul este printr-o pată albicioasă ce se extinde progresiv, iar în timp, lama unghială se îngroaşă, îşi pierde luciul şi transparenţa, devine friabila şi uneori este detaşabilă. În lipsa tratamentului se ajunge la interesarea tuturor unghiilor. Subtipurile clinice sunt: subunghial – distal, proximal-subunghial, alb superficial, lateral. Necesită tratament sistemic.

Tratamentul dermatofitiilor se poate face topic şi/sau sistemic.

Măsuri igienice: Ventilarea şi uscarea zonelor intertriginoase după baie şi aplicarea unei pudre sicative pe baza de talc si oxid de zinc având şi o subsatanţă antifungică – exemplu ketoconazol.

Se recomandă purtarea de încălţăminte neocluzivă de preferat din piele cu evitarea încălţămintei din plastic. Pacienţii vor utiliza ciorapi de bumbac, ciorapii se fierb iar in cazul prezenţei hiperhidrozei principala măsură locală este folosirea soluţiei de aluminiu chlorid hexahidrat 20% timp de 7-10 zile pentru scăderea macerației, mirosului, având un efect sicativ si bactericid.

Necesită tratament sistemic: localizările unghiale, cele din scalp, leziunile inflamatorii, leziunile ce afectează o suprafaţă importantă cutanată. Substanţele de uz sistemic sunt: Griseofulvina 10-11 mg/kg corp, copiii între 14-23 kg vor lua 125-250 mg/ zi, iar cei peste 23 de kg - 250-500 mg/ zi. Ketoconazolul are proprietatea de a fi excretat şi în sudoare, are un grad de toxicitate hepatică (1/10000-15000 de cazuri, inclusiv risc de necroză hepatică); doza de administrat este de 200 -

400mg/zi 4-6 săptămâni. Fluconazolul are o absorbţie orală bună, este bine tolerat şi se fixează în ţesuturile keratinizate atingând concentraţii de 50 de ori mai mari decât în plasmă, aceasta permiţând în anumite cazuri administrarea sa odată pe săptămână de exemplu 150 mg pe săptămână 4-6 săptămâni pentru piele, 3 luni pentru unghiile de la mâini şi 6 luni pentru unghiile de la picioare. Se poate folosi conform FDA din primele luni de viaţă (6 luni). Terbinafina este o alilamina de a doua generaţie şi reprezintă tratamentul de elecţie în onicomicoză, tinea capitis. Nivelul terapeutic atins în unghie rămâne acelaşi şi la 36 de săptămâni după întreruperea tratamentului sistemic. Deoarece este metabolizat hepatic este nevoie de ajustarea dozei la cei cu disfuncţii hepatice precum şi la pacienţii cu clearance la creatinina sub 50 ml/min; doza recomandată usual este de 250 mg/zi, la cei peste 40 kg dar poate fi de 125 mg/zi la cei între 20-40 de kg şi de 62,5 mg/zi la cei cu greutatea sub 20 de kg.

Medicamentul interacţionează prin intermediul citocromului P-450 cu rifampicina, cimetidina, terfenadina, cafeina, ciclosporina. Itraconazolul este un triazol sistemic utilizat în puls terapie adică 400 mg/zi 7 zile pe lună pentru tinea corporis / cruris / pedis / manum, timp de o lună = un puls; două luni pentru onicomicoza mâinilor = două pulsuri; trei luni pentru onicomicoza picioarelor şi tinea capitis = trei pulsuri.

Concentraţiile terapeutice de itraconazol sunt prezente în unghii şi la 11 luni urmând unui tratament cu trei pulsuri.

Durata de tratament variază între 4 săptămâni şi 12 luni în funcţie de localizare, imunitate răspuns, vârstă, agresivitatea contaminarii fungice.

Tratamentul local se realizează timp de 4 – 8 săptămâni.

Dintre topicele utilizate amintim Natamicina - Pimafucin, Econazolul - Amicel, Naftifina, Ciclopiroxolamina, Clotrimazolul, Isoconazolul - Travogen, Fenticonazolul - Lomexin, topice cu acid salicilic şi benzoic-Pomada Dubreuillh, uree 20-40% mai ales sub ocluzie în onicomicoze,

3.2. Pitiriazisul versicolor

Este o micoză superficială cronic recurentă produsă de o levură numită Pityrosporum sau Malassezia Furfur si mai recent de Malassezia Globosa. Predomină la persoanele între 20 şi 40 de ani. Este un saprofit al pielii la 85% din populaţie; regiunile obişnuit afectate sunt scalpul, zona cervicală, toracele superior. Apariţia se datorează multiplicării florei în condiţii favorabile: mediu umed, transpiraţie abundentă, imunosupresie, determinism genetic. Apare sub formă de macule bine delimitate, izolate sau confluate în plăci şi placarde de culoare cafenie, roz sau albă, ce sunt acoperite de scuame furfuracee, fine, ce se detaşează uşor la grataj (semnul talasului).

Când apare sub formă acromiantă, depigmentarea este secundara expunerilor solare şi secreţiei de către fung a acidului azelaic cu rol intens depigmentant. La examenul cu lampa Wood, apare o fluorescenţă verzuie. Boala nu produce complicaţii şi ridică doar probleme de ordin estetic. Are un caracter recidivant. Ca tratament, cel mai adesea sunt indicate topicele sub formă de soluţii sau creme, şampoane cu antimicotice aplicate de la baza gâtului în jos întrucât leziunile clinic inaparente la un moment dat se pot extinde şi pot disemina. Se pot folosi Ketoconazol, cremă

sau şampon, sulfura de selenium, zinc pyrithion, alte creme antifungice: ciclopiroxolamina, bifonazolul, isoconazolul, fenticonazolul, toate pe o perioadă de 7-14 zile. Uneori e necesară utilizarea ca tratament sistemic a Fluconazolului în monodoza de 400 mg sau două doze a150 mg pe săptămână timp de două săptămâni.

Itraconazolul 200 mg pe zi, 7zile, este eficient în formele extensive.

Terbinafina nu are eficienţă pe Pityriazisul versicolor.

3.3. Candidoze cutaneo-mucoase

Sunt afecţiuni produse de leziuni din genul Candida albicans. Se găseşte ca un comensal al mucoaselor, tubului digestiv şi vaginului (în echilibru ecologic cu alţi germeni). Când se perturbă acest echilibru, candida proliferează şi devine din comensal patogen şi determină manifestări clinice cutaneomucoase. De exemplu, după prizele prelungite de antibiotice (Metronidazol, Ampicilină), după corticoterapie, citostatice sau în cadrul unor boli ce determină imunosupresie: anemie, diabet, la 30 – 40% din gravide. Reactivitatea imună la Candida este redusă la copiii sub 6 luni, la cei cu boli limfoproliferative şi în SIDA.

Clinic, la nivel cutanat pot apare:

1.intertrigo candidozic, mai frecvent în pliurile axilare, submamare, inghinale, fesier, spaţiul III interdigital de la mână. Se manifestă prin plăci şi placarde eritematoase, exudative ce se extind dincolo de aria de contact intertegumentară, având marginile marcate de un guleraş scuamos iar în periferie, leziuni

satelite izolate, micropapuloase sau pustuloase;

2.candidoza „de scutece" cu aspectul clinic descris anterior apărută în zona fesieră şi genitală la sugari;

3.foliculite şi perifoliculite candidozice apar la imunosupresaţi sau post antibioterapie.

Clinic, la nivelul mucoaselor pot apare:

1.cheilita angulară (perlesul) candidozică;

2.stomatita candidozică;

3.candidoza perianală;

4.balanita si balanopostita candidozică;

5.vulvo-vaginita candidozică: 70 % dintre femei prezintă candida albicans în vagin, fără manifestari de candidoză, de aceea simpla izolare a candidei nu pune diagnosticul, ci următoarele criterii: să fie prezente semne şi/sau simptome caracteristice, să se evidenţieze pseudohife (ele sunt patogene) şi să se dezvolte peste 20 de colonii de candida pe tubul de cultură.

Se caracterizează prin prezenţa unei secreţii alb cremoase, mucoasa vulvară este eritematoasă, pruriginoasă, cu depozite albe, detaşabile de pe suprafaţă. Apare senzaţia de prurit şi arsură.

Clinic, mai poate apare şi onixisul şi perionixisul candidozic, afectări favorizate de umiditate, căldură, circulaţie periferică deficitară, mediu bogat în glucide. Necesită tratament sistemic.

Examenul direct din secreţie după tratare cu hidroxid de potasiu 20-40% va pune în evidenţă hife si pseudohife, filamente miceliene înmugurite aflate în perioada de multiplicare activă. Candida se cultivă şi se dezvoltă uşor în 48-72 de ore pe mediul Sabureaud având aspect de colonii albe onctuoase. Efectuarea

antifungigramei poate arăta sensibilitatea la un antifungic topic şi sau sistemic.

Candidozele se tratează sistemic cu Fluconazol - 150 mg monodoza – aprobată de FDA ca tratament al candidozei vaginale, Ketoconazol 200-400 mg pe zi 7-14 zile sau Itraconazol 400 mg / zi monodoza. Local se utilizează antimicotice topice ketoconazol, bifonazol, naftifina, natamicina, isoconazol, fenticonazol, clotrimazol, stamicina (nistatin 200000 - 400000 u.i.) în vehicule adaptate zonei: soluţii, creme, ovule vaginale, alături de evitarea umezelii prin ventilarea şi uscarea pliurilor după baie, utilizarea de pulberi sicative antimicotice, soluţie Burrow sau pe bază de nitrat de argint 0,1-0,5%, violet de genţiană 0,25 - 2%, soluţie Castellani (fucsina, fenol, resorcină) şi schimbarea pH-ului ariilor afectate.

Rezistenţa la tratament poate fi datorată infecţiei cu tulpini de Candida non albicans cum ar fi Candida glabrata şi Candida Tropicalis.

CAPITOLUL 4

4.1.Piodermite

PIOS – puroi. Sunt manifestări cutanate inflamatorii, frecvent supurative, produse cel mai frecvent de stafilococi sau streptococi. Factorii de risc ce determină apariţia piodermitelor sunt lezarea cutanată, obezitatea, tratamentul steroidian sau chimioterapice, disglobulinemiile, disfuncţii imune congenitale sau dobândite, afecţiuni imunologice sau hematologice, malnutriţia şi diabetul zaharat.

Stafilococul este un coc Gram – pozitiv ce formează pe mediul de cultură colonii aurii albe şi citrin. Cel mai patogen este stafilococul auriu.

Streptococii sunt coci Gram – pozitivi, cel mai frecvent fiind întâlnit Streptococul β-hemolitic.

4.1.1. Stafilococii cutanate

A.Foliculita superficială se manifestă prin pustule foliculare înconjurate de un halou eritematos. Pseudofoliculita-ingrown hairs apare la nivelul bărbiei şi uneori pe membrele inferioare ca rezultat al îngroşării şi curbării firului cu inclavare intra-epidermică şi/sau dermică ce generează o reacţie inflamatorie secundară având ca rezultat o erupţie papulo-pustuloasă în care proliferarea bacteriană este predominant a stafilococului alb

endogen - rezolvarea sa presupune un tratament keratolitic, antiinflamator şi o epilare progresiv definitivă pentru evitarea inclavării ulterioare a firelor de păr.

B. Foliculita profundă

a) acută:

- orjelet (la nivel palpebral);
- foliculita narinară.

b) subacută: sicozis stafilococic, apare la bărbaţi la nivelul bărbii, pe un teren cu apărare antimicrobiană slabă. Clinic, apar pustule eritemato-edematoase cutanate centrate de un fir de păr, însoţite de un inflitrat inflamator în profunzime (foliculite în clepsidră – abces în buton de cămaşă). Se poate solda cu cicatrici atrofice cu alopecie secundară definitivă.

C. Furunculul – infecţie stafilococică cu interesarea foliculului pilosebaceu şi a ţesutului din jurul acestuia (perifoliculită necrozantă prin necrolizine).

Ca factori favorizanţi pentru apariţie sunt: imunosupresia, DZ, alcoolismul, obezitatea. Clinic, debutează ca o foliculită superficială ce devine repede infiltrantă, ca un nodul în profunzime, înconjurat de un halou eritematos şi edematos. Se formează o proeminenţă roşie, dureroasă ce are în vârf o pustulă foliculară. În final, se formează burbionul (ţesut necrotic, detritus celular, secreţie purulentă). Nu se traumatizează (nu se stoarce).

Forme clinice:

1.Furunculul antracoid – interesarea unui grup de foliculi piloşi adiacenţi şi a ţesuturilor din jur. Apare la nivelul cefei. După eliminarea burbioanelor, apare aspectul de stropitoare.

2.Furunculul „malign al feței", localizat în triunghiul ce cuprinde buza superioară și piramida nazală. Se poate complica cu tromboflebita sinusului cavernos.

3.Furunculoza: apariția concomitentă sau succesivă de mai multe furuncule.

D. Hidrosadenita reprezintă o inflamație supurativă a glandelor sudoripare apocrine axilare. Clinic, apar noduli subcutanați fermi, sensibili la palpare, ce pot evolua spre abcedare. Pe măsură ce unii noduli se vindecă, pot apare alții, evoluția fiind trenantă și putându-se solda cu cicatrici.

În afara stafilococului auriu mai este implicat în apariția hidrosadenitei un mecanism obstructiv al foliculilor pilari.

4.1.2. Streptococii cutanate

Manifestări clinice:

A. Intertigo streptococic – infecția pliurilor de exemplu retroauriculare ce debutează prin eritem, edem, exudație, fisuri dureroase și evoluție spre crustificare melicerică.

B. Impetigo – infecție superficială, contagioasă numită și Impetigo contagios Tilbury-Fox, se localizează la nivelul feței, scalpului și membrelor, mai frecvent primar la copilul de până la 1 an, și secundar pe dermatoze exudative, la adult. Debutează prin vezicule sau bule (datorate acțiunii streptolizinei) superficiale ce se rup, iar zonele rezultate se acoperă de cruste gălbui de aspect meliceric. Se pot produce noi leziuni prin autoinoculare, rezervorul fiind cel mai adesea unghiile bolnavului. Streptococii de grup A nu pot supraviețui pe pielea

intactă și necesită cel puțin o lezare superficială a stratului cornos pentru a produce infecția. Lipidele de suprafață, în special acizii grași liberi, inhibă creșterea acestui microorganism.

Glomerulonefrita acută poststreptococică este rară deși există tulpini nefritogene de streptococci (M-T serotip 2, 49, 55, 57, 60)

C. Ectima este o streptococie ulcerocrustoasă, cu localizare de predilecție pe gambe, favorizată de igiena precară, diabet, imunosupresie, stasă venoasă, malnutriție. Apare inițial ca o bulă cu un halou eritematos. După ruperea bulei, apare o crustă aderentă gălbuie. Evoluția este trenantă, iar vindecarea se face cu cicatrice.

D. Erizipelul reprezintă o dermoepidermită streptococică acută cu interesarea predominantă a vaselor limfatice din derm. Streptococul grup A pătrunde printr-o poartă de intrare: fisuri interdigitale (Tinea pedis), escoriații la nivelul feței, îndepărtarea cuticulei la nivelul unghiei. După o perioadă de incubație de aproximativ 3 zile (timp în care migrează pe cale limfatică) apar semnele clinice: frison solemn, febră 40^{0}C și manifestări clinice: placard roșu, inflitrat, dureros cu margine supradenivelată (burelet marginal) însoțit de adenopatie regională dureroasă. Localizări mai frecvente: gambe, față. Clinic, pot să mai apară bule (erizipel bulos) din care unele pot avea aspect hemoragic (erizipel hemoragic). Poate recidiva (erizipel recidivant) mai ales în cazul persistenței porții de intrare (ex. Tinea pedis netratată).

E. Celulita este o dermo-hipodermită inflamatorie și/sau infecțioasă fără margine bine delimitată, fără frison solemn și fără adenopatie satelită loco-regională obligatorie.

Alţi germeni ce pot determina piodermite mai ales la nivel folicular cu aspect de foliculită superficială sunt fie **germeni gram negativi** cum ar fi Proteus, Enterobacter, Escherichia, Klebsiella ce determină foliculita la cei ce prezintă modificări imunologice cum ar fi concentraţia scăzută a imunoglobulinei M fie **Pseudomonas Aeruginosa** care se asociază cu folosirea piscinelor saunelor din cauza capacităţii sale de adaptare la temperaturi ridicate şi umiditate precum şi la clorinarea apei.

F. Eritrasma este o infecţie moderată, localizată, cronică ce interesează ariile intertriginoase ale pielii cauzată de Corynebacterium minutissimum, microorganism ce face parte din flora saprofită, dar care, în condiţii specifice de caldură şi umiditate crescută determină modificări clinice sub forma unor plăci eritemato-scuamoase brune discret pruriginoase şi persistente.

Diagnosticul paraclinic presupune recoltarea materialului biologic (al secreţiei purulente), urmată de însămânţarea pe mediul de cultură pentru stabilirea tipului de germene implicat.

Evoluţia piodermitelor

Netratate, piodermitele pot să evolueze din forme superficiale în forme profunde sau să devină extensive în suprafaţă. De asemenea, poate apare glomerulonefrita acută streptococică, prin mecanism imunologic, în cazul infecţiilor produse de surse nefritogene.

PROGNOSTICUL este bun în prezenţa unui tratament corect efectuat, specific adaptat florei implicate şi sensibilităţii specifice la antibiotic stabilită prin antibiogramă.

Tratamentul piodermitelor

Tratamentul poate fi local, sistemic şi imunostimulant.

-Tratamentul local. Chirurgical, abcesele mari trebuie incizate şi drenate cu grijă. Dezinfecţia leziunilor se face cu soluţii antiseptice (Cloramină, Acid boric, Clorhexidina, Betadina), aplicarea de băi şi/sau comprese umede în zonele cu exudaţie precum şi administrarea de topice antibiotice sub formă de creme pe leziunile exudativ-crustoase, şi unguente pe zonele uscate crustoase. Dintre antibioticele topice sunt utile: Neomicina, Bacitracina, Acidulfusidic, Sulfadiazina argentică, Mupirocina, Bactrobanul (nu se utilizează ca antibiotice sistemice).

Recurentele afectării stafilococice se datorează colonizării focarelor stafilococice: fose nazale, axile, pavilioanele auriculare, zonele inghinale. Acestea vor fi tratate tot topic chiar în absenţa simptomelor sau semnelor clinice.

-Tratamentul sistemic este adaptat germenului implicat în piodermita respectivă: Stafilococ/Streptococ Gram negativi în funcţie de antibiogramă.

Streptococul răspunde de elecţie la penicilină şi derivaţi penicilanici: Ampicilina, amoxicilina, cefalosporine.

Stafilococul răspunde la antibiotice rezistente la penicilinază Oxacilina 2-4 grame/zi, Amoxicilina în combinaţia cu Acid Klavulanic sau Sulbactam. Se mai pot folosi Macrolide (Eritromicină 2-4 gr/zi, Claritromicină 500-1000mg/zi, Azitromicină 500-1000mg/zi), Cefalosporine, Chinolone în doze şi formule adaptate vârstei, afecţiunii, localizării şi severităţii pe perioade cuprinse între 7-14 zile. Pentru germenii gram negativi vom utiliza antibiotice ca: Gentamicina, Cefalosporinele, Chinolonele etc.

4.2. Infecții cutanate produse de paraziți

4.2.1. Scabia

Este o dermatoză parazitară foarte contagioasă, produsă de un acarian: Sarcoptes scabiei varianta hominis. Transmiterea se face prin contact direct sau indirect cu lenjeria de corp.

Parazitul are o formă ovală, dimensiuni de 0,4-1,3 mm, are 4 perechi de picioare, iar la cap prezintă un rostru cu ajutorul căruia sapă tunele în stratul cornos traversând 5 mm în 24 de ore timp de1-2 luni înainte să moară, tunele în care femela depune 10-38 ouă din care, după aproximativ 3 zile ies larve ce se transformă în 7 zile în nimfe ce vor deveni adulți în trei săptămâni și se pornește un nou ciclu. O gazdă umană poate adăposti în medie simultan 10-12 paraziți. Parazitul nu poate trăi departe de gazdă mai mult de 3 – 4 zile.

Clinic, se prezintă ca o erupție papulo-veziculoasă, diseminată pe o zonă cuprinsă între baza gâtului și extremități, cu cruțarea feței și toracelui posterior. Mai sunt vizibile interdigital tunele acariene și vezicule perlate. Erupția este intens pruriginoasă, iar pruritul este intensificat nocturn și la cald.

Netratată, scabia se poate eczematiza și suprainfecta.

Clinic scabia este dobândită prin contact interpersonal cel mai frecvent dar se poate transmite și prin intermediul hainelor, lenjeriei și prosoapelor. Incubația poate varia de la zile la 2 luni. Pruritul sever se datorează sensibilizării cutanate a gazdei umane la prezența parazitului, a salivei, ouălor și dejecțiilor sale, fenomen dovedit prin studii de imunofluorescență ce au arătat în vasele dermice un pattern de tip vasculită cu prezență de IGM și fracțiunea C3 a Complementului-fenomen ce sugerează o com-

ponentă umorală a bolii.

La marii imunosupresați este prezentă o formă gravă de scabie, și anume, *scabia Norvegiană,* care se prezintă ca o dermită generalizată cu hiperkeratoza crustoasă palmo-plantară, care este foarte contagioasă și apare în special la HIV pozitivii cu limfocite CD4 sub 200.

Diagnosticul paraclinic al scabiei se face prin evidențierea microorganismului sau ouălor prin raclare, prin aplicarea pe o lamă și disocierea de keratină cu ajutorul hidroxidului de potasiu 20-40%. Examinarea trebuie să fie rapidă întrucât KOH poate dizolva și ouăle și parazitul.

Tratamentul constă în unguent cu sulf 10% pentru adulți și 3-5% pentru copii; unguent cu lindan 1%, Crotamiton, permetrine, ivermectin, antihistaminice ca antipruriginoase. Tratamentul local se aplică de la baza gâtului în jos seara, iar dimineața se spală. Există topice antiscabioase sub formă de spray (ex.Spregal). La fel de important ca tratamentul pacientului, este necesar ca lenjeria de corp să poată să fie fiartă, iar cele ce nu se pot fierbe să se aerisească 5 zile. Controlul periodic al colectivităților și izolarea bolnavilor reprezintă o modalitate importantă de limitare a numărului de cazuri.

4.2.2. Pediculozele

Sunt afecțiuni cutanate produse de Pediculus humanus, cu varietățile capitis și corporis, precum și de Phtirius pubis.

A. Pediculoza capului produsă de Pediculus capitis, apare prin contact direct cu părul parazitat sau indirect, prin obiecte contaminate. Localizarea de elecție este în regiunea occipitală,

unde parazitul trăieşte pe firele de păr şi înţeapă pielea pentru a se hrăni. Femela depune ouă ce sunt fixate pe tija firului de păr cu ajutorul secreţiei glandelor salivare. Pruritul este intens, iar clinic se observă papulovezicule, escoriatii, cruste hematice şi melicerice datorate suprainfectării.

B. Pediculoza corpului, Pediculus corporis, trăieşte pe cutele hainelor şi vine pe piele pentru a se hrăni. Clinic, pe piele sunt prezente elemente papuloveziculoase însoţite de prurit. Datorită gratajului, escoriaţiilor, cicatricilor şi lichenificărilor, pielea capătă un aspect de piele de vagabond, cu o dispoziţie în pelerină (ceafă, umeri, torace posterior). Pediculus corporis poate transmite Tifosul exantematic, febra recurentă şi febra de tranşee.

C. Ftiriaza pubiană este produsă de Phtirius pubis (păduchele lat). Are 3 perechi de picioare, ultima fiind prevăzută cu gheare, cu care se fixează de firele de păr. Boala se transmite prin contact sexual şi se manifestă prin prurit intens perigenital, prin papulovezicule diseminate, escoriaţii, leziuni ulcero-crustoase şi lichenificare regională. Mai poate coloniza axilele, barba, genele, sprâncenele, părul de pe trunchi şi membre.

Ca **tratament,** se recomandă Lindan 1% (Aphtiria), Malathion Piretroizi. Lenjeria trebuie fiartă şi călcată, părul se şterge cu acid acetic, piaptănul se aruncă precum şi obiectele de acoperire a capului. Nu există tratament care să distrugă 100% ouăle de parazit, de aceea toţi pacienţii trebuie retrataţi la 7zile pentru a eradica ouăle maturate. Combinaţia Trimetoprim-sulfametoxazol, o dată pe zi, timp de 3 zile consecutive; repetată peste 10 zile poate fi utilă în tratamentul pediculozei scalpului.

CAPITOLUL 5

5.1. Virozele cutanate

Virusurile sunt alcătuite dintr-un singur acid nucleic (ADN sau ARN) înconjurat de o capsulă şi un înveliş protido-lipidic imunogen. Sunt paraziţi intracelulari obligatorii, întrucât nu posedă un echipament ribozomal propriu. Infecţia virală determină un efect citopatogen caracteristic. Celulele contaminate sunt mari, balonizate, multinucleale cu nuclei polilobaţi şi incluziuni eozinofile intranucleare.

Principalele virusuri epidermotrope sunt ADN virusurile. Vom studia: Familia herpesviridae: herpes simplex tip 1 şi 2, Virusul varicelo zosterian.

Familia papovaviridae: papilomavirusuri umane

Familia poxviridae: molluscum contagiosum.

5.1.1. Herpes simplex

Sunt două tipuri antigenice de virus herpetic:

- tipul I ce apare pe jumătatea superioară a corpului, prin contact direct cu leziunea herpetică sau prin saliva purtătorilor sănătoşi.

- virusul herpetic tip II, afectează predominant regiunea genitală şi se transmite prin contact sexual sau în momentul naşterii de la mamă la nou născut. Infecţia este inaparentă la 80% din pacienţi.

Virusul este inoculat prin mucoase sau prin mici eroziuni cutanate. La vârsta de 4 ani, aproximativ 50% din populaţie are deja anticorpi antivirali, anti-herpes simplex 1 ceea ce indică expunere la virus. Procentul creşte la 60-70% la vârsta de 14 ani.

Clinic sunt două aspecte legate de manifestările apărute la primul contact cu virusul herpetic-manifestarile de primoinfecţie, respectiv, manifestările legate de recurenţa, recidivă care apar la 20-45% din indivizi şi anume la cei ce nu dezvoltă imunizare eficientă. 7% din populatia generală prezintă cel puţin două episoade de herpes recurent facial pe an.

a) Primoinfecţia herpetică în 90% din cazuri este inaparentă. În celelalte 10% din cazuri este severă, după primul contact cu virusul, după o incubaţie de până la 3 - 12 zile şi apare:

1. Gingivo - stomatită herpetică, produsa de VH1, apare la copilul de sub 5 ani, ce are febră, cefalee, sialoree, nu se poate alimenta datorită leziunilor mucoase bucale cu aspect eritematos burate de vezicule şi eroziuni policiclice; e însoţită de adenopatie dureroasă satelită.

2. Herpesul genital primar produs de VH2, apare după debutul activităţii sexuale. La femeie apare o vulvovaginită acută, dureroasă, febrilă, astenie. Este posibilă şi afectarea cervixului. Spontan se vindecă în 3 săptămâni. La bărbat, manifestările sunt minore;

3. Herpesul cutanat primar poate apare pe buze, nas, pleoape; de obicei inocularea este posttraumatică. Alte forme clinice: keratoconjunctivita herpetică; eczema herpeticum.

4. Herpesul neonatal (1:10000 de nou-născuţi) ce este grav; pot fi prezente o meningoencefalită virală, precum şi afectări viscerale. Riscul infectării este mai crescut în cursul primoinfecţiei materne (cezariana).

Manifestarile de primoinfecţie durează 1-3 săptămâni, iar excreţia virală persistă 15-42 zile după primoinfecţie, în timp ce manifestările de herpes recurent se vindecă mai repede, în 7-10 zile iar titrul viral în herpesul recurent orofacial scade la 2 zile şi majoritatea leziunilor sunt negative la 5 zile.Virusul herpetic are capacitatea de a invada şi a se multiplica în ţesutul nervos, rămânând în stare de latentă în acesta la nivelul ganglionului trigeminal-herpes virusul de tip 1 şi rădăcina ganglionară a nervului sacral-herpes virusul de tip 2. Ulterior virusul herpetic are capacitatea de a se reactiva şi multiplica determinând afectare cutanată: de aici importanţa tratamentului intern antiherpetic.

b) Herpesul recurent

VH persistă în stare de latenţă în ganglionii nervilor senzitivi corespunzători teritoriului afectat la toţi adulţii. Numai 25-45% dintre adulţi însă fac manifestări de tip herpes recurent. Recidivele pot fi declanşate de: infecţii generale, medicamente imunosupresive, tulburări digestive, traumatisme, oboseală, stres, raporturi sexuale, menstruaţie. Din punct de vedere clinic, în caz de recidivă, există două perioade: perioada iniţială (perioada prodromală) există parestezii locale, senzaţie de arsură. După o anumită perioadă (ore - zile) apar elementele erupţiei (perioada eruptivă): buchet de vezicule pe o placă eritematoasă ce apare de obicei în acelaşi loc. Poate constitui o poartă de intrare şi pentru alte MTS.

Diagnosticul este: 1.clinic, 2.citodiagnostic Tzank – evidenţiază celule gigante multinucleate şi corpi de incluzie virali fiind

pozitiv la 75% din pacienţii cu herpes facial recurent şi doar la 40% din pacienţii cu herpes genital ulcerat; 3.microscopie electronică, 4.evidenţiere în ţesut folosind imunofluorescenţa sau imu-noperoxidaza (ambele diferentiază herpesul virus de tip 1 de cel de tip 2 şi de virusul varicelo-zosterian); 4.PCR (polimeraze chain reaction) este un test rapid.

Deoarece din punct de vedere clinic există în cazul recidivei o fază iniţială numită faza prodromală sau de debut în care nu există manifestări clinice obiective dar există manifestari subiective: arsură, parestezii ce preced cu câteva ore debutul erupţiei la 80 % din pacienţi, se recomandă iniţierea tratamentului cât mai precoce pe cale internă pentru posibila impiedicare a apariţiei manifestărilor clinice obiective.

Tratament:

VALACICLOVYR este un ester prodrog al aciclovyrului, care are o biodisponibilitate de 3-5 ori mai mare decât a aciclovyrului datorită absorbţiei rapide şi complete gastrointestinal, fiind rapid convertit în aciclovyr, după administrarea orală însă atingând niveluri serice similare administrării intravenoase de aciclovyr. Doza este de 500 mg de două ori pe zi, timp de 3 zile, în herpesul simplex.

FAMCICLOVYR este un medicament ce se metabolizează rapid la primul pasaj hepatic în penciclovyr, un nucleozid analog cu aciclovyrul. Doza este de două tablete de 125 mg pe zi timp de 5 zile.

ACICLOVIR este un nucleozid purinic ce depinde ca acţiune, de prezenţa enzimei virale timidin-kinaza necesară conversiei sale in forma sa activă iar odată activat, aciclovyrul inhibă polimeraza DNA specific virală necesară replicării virale.

Doza este de 1 gram pe zi pentru efectul curativ timp de 5 zile şi 200mg./zi pentru prevenirea recidivei (de exemplu cu 7 zile înainte de expunerea estivală solară la cei ce au herpes simplex recidivant legat de expunerea la ultraviolete). Este posibil a fi utilizat şi topic dar cu o eficienţă mai redusă. Alternative terapeutice: Vidarabina, Foscarnet, pentru tulpinile rezistente de herpes virus simplex, Cidofovyr, imunostimulante interne-Isoprinosine,Viusid. Topicele au eficienţă mică dar se utilizează în asociere cu tratamentul intern: penciclovyr topic,1,8% tetracaina, Docosanol 10 %, (este un filler folosit în industria rujurilor şi cosmetice) şi are proprietatea de a inhiba fuziunea dintre membrana celulară umană şi anvelopa virală, prevenind asftel pătrunderea virusului intracelular. Derivaţii acidului glicerizitinic aplicaţi topic determină stimularea secreţiei endogene de interferon cu rol imunostimulant.

5.1.2. Herpes zoster

Este o afecţiune cutanată determinată de virusul varicelo-zosterian (VVZ) ce determină în copilărie varicela,virusul rămânând cantonat la nivelul ganglionilor senzitivi cranieni şi paravertebrali. În condiţii de imunitate scăzută se poate reactiva şi produce herpesul zoster.

Virusul migrează şi se multiplică pe traseul unei fibre nervoase mielinizate care se termină la nivelul istmului foliculului pilar de aceea fenomenul infecţios apare în epiteliul sebaceu şi folicular şi abia ulterior disemineză în restul epidermului ducând la apariţia veziculelor.

Clinic debutează cu durere, arsuri cu distribuţie segmentară, unilaterală asimetrică asociată cu febră şi astenie. După câteva

zile, apare la nivelul dermatomerului afectat un eritem „in banda" presărat de vezicule şi adesea însoţit de adenopatie regională inflamatorie. Zonele frecvent interesate sunt: intercostale, cervicale, trigeminală. Există forme fără erupţie (zoster sine zoster) eritematoasă, veziculoasă, hemoragică, necrotică, hiperalgică. Afecţiunea se face o singură dată în viaţă (dar nu se uită toată viaţa).

Complicaţiile posibile sunt: oculare, keratită, conjunctivită, paralizie de muşchi oculari în herpesul zoster oftalmic, ptoza palpebrala, pareză facială, suprainfecţii, cicatrici, algii post-zosteriene, meningită, etc.

Diagnosticul clinic se poate confirma prin citodiagnostic Tzank,cultura virală, imunofluorescenţa cu anticorpi monoclonali

Tratament:

ACICLOVIR, 4 grame/zi timp de 7 zile, BRIVUDINUM 1 tabletă pe zi, timp de 7 zile, VALACICLOVYR 1000 mg de trei ori pe zi 7 zile, FAMCICLOVYR 500 mg de trei ori pe zi 7 zile. Pentru combaterea durerii sunt utile şi indicate în funcţie de palierul de severitate, AINS, antialgice, sedative, antidepresive triciclice (de exemplu Amitriptilina 75-100 mg pe zi, Gabapentin 300-2400 mg pe zi cu creştere progresivă într-o perioadă de patru săptămâni până la controlul durerii sau apariţia reacţiilor adverse, Carbamazepin 600 mg pe zi uneori opioizi OXYCODON. Local antiseptice, Capsaicina topic (0.025%) ACICLOVIR topic, mixturi sicative cu antibiotice. Nevralgiile postzosteriene (NP) reprezintă durerea ce persistă mai mult de 1-4 luni după resorbţia veziculelor. Infecţia acută produce distrucţie directă prin agresiune virală dar şi nevrită inflamatorie interesând fibrele nervoase periferice precum şi rădăcina dorsală ganglionară.

Când faza inflamatorie diminuează, fibroza ce apare şi distrucţia ţesutului nervos, afectează la toate nivelurile, căile de transmitere a durerii. NP apare la 9-14 % din pacienţii cu herpes zoster cu incidenţă variabilă legată de vârsta (vârsta 30-50 de ani - incidenţă 4%; vârsta peste 80 ani – incidenţă 50%). Când herpesul zoster apare pe traseul nervului facial şi implică afectarea ganglionului geniculat, simptomele pot fi: pierderea auzului, durere facială cu debut rapid, rash eritemato-veziculos unilateral interesând interiorul pavilionului auricular profund şi paralizie facială periferică, ageuzie, vertij - Sindromul RAMSAY HUNT.

5.1.3. Molluscum contagiosum este produs de un poxvirus, apare mai frecvent la copii, dar şi la adulţi, cu localizare perigenitală, incubaţia fiind de la câteva săptămâni la câteva luni. Clinic, apar papule hemisferice ombilicate central. Există fenomenul de koebnerizare a leziunilor prin grataj.

Leziunile de Molluscum se distribuie la copii predominant pe faţă, gât şi trunchi, iar la adultul tânăr în aria pubiană şi perigenitală dar şi pe abdomenul inferior. Afecţiunea este transmisă prin contact direct sau prin intermediul bureţilor de baie sau prosoapelor în locuri publice cum ar fi piscinele. Incubaţia durează între 14 şi 50 de zile. 30% din pacienţii cu Molluscum Contagiosum pot avea boli cu transmitere sexuală concomitent. Multe leziuni evoluează autolimitat între 2 şi 9 luni, altele putând dura ani. Se vindecă fără cicatrice dacă nu sunt suprainfectate. Din punct de vedere histopatologic sunt prezenţi grăunţii de Molluscum sau corpusculii Henderson-Patterson ce constau în prezenţa de structure ovoide, cu perete neted, omogeni, cu diametrul de 35 mi-

croni, situaţi în celule epidermice cu acantoza în citoplasmă. Pacienţii trebuie trataţi şi reevaluaţi la 6 săptămâni după tratament, perioadă ce corespunde perioadei de incubatie. Tratamentul diminuează autoinocularea şi gradul de contagiozitate către ceilalţi.

Tratamentul constă în: chiuretare, urmată de aplicaţii cu alcool iodat, crioterapie, electrocoagularea leziunilor, acid tricloracetic 30%, Podofilina 10-25 %, 5-Fluorouracil, tretinoin topic 0,1 % de două ori pe zi, acid salicylic 20-50 %, Imunostimulare internă, imunomodulare externă - imiquimod ce stimulează producţia locală de interferon - se aplică de trei ori pe săptămână, fiecare aplicare pentru 6-10 ore, apoi se îndepărtează prin spalare.

5.1.4. Papiloma virusurile sunt responsabile, în funcţie de tipul lor, de apariţia diverselor tipuri de leziuni cutanate: tipul2 - veruci vulgare, tipul 1 – veruci plantare profunde, tipul 3 şi 10 – veruci plane, tipul 6 – 11 – condiloame genitale.

Verucile vulgare, sunt papule rotund-ovalare, cu suprafaţă keratozică, predominant dispuse pe degete şi dosul mâinilor.

Verucile plantare profunde, sunt leziuni discoide înconjurate de un chenar hiperkeratozic, dureroase la mers şi/sau apăsare (semnul soneriei).

Verucile plane apar mai frecvent la copii, şi au localizare pe faţa sau dosul mâinilor. Se prezintă ca papule rotund-ovalare de culoare asemănătoare cu cea a pielii.

Condiloamele genito-anale sunt excrescenţe cu bază de implantare mică, cu tendinţă de dezvoltare verticală, suprafaţă neregulată, având aspect conopidiform (vegetaţii). Se transmit prin contact sexual; la femei, unele tipuri de papiloma virusuri

pot determina leziuni precanceroase (displazice). O formă aparte o reprezintă condiloamele plane ale colului uterin ce pot evolua în 10% din cazuri spre carcinom invaziv. Se pot vizualiza prin aplicarea de acid acetic glacial 5% ca formaţiuni albicioase. Implantarea HPV în stratul bazal apare primar printr-o lezare a barierei cutaneo-mucoase. Perioada de incubaţie durează între 1 şi 12 luni cu o medie de 2-3 luni. Virusul se multiplică prin replicare în nucleul keratinocitar pe măsură ce keratinocitele se diferenţiază şi migrează spre epiderm; odată ce întregul nucleu este ocupat virusul disemineză în citoplasmă. În stratul cornos virusul este găsit liber în masa de keratină, iar concentraţia virală maximă, este maxima în verucile cu vechime de 6-12 luni. La persoanele cu imunitate normală, aproximativ 30 % din leziuni involuează spontan în 6 luni, 50 % într-un an iar 66 % in doi ani.

Tratamentul papilomavirozelor cutanate este adaptat formei clinice şi constă în: crioterapie, electrocauterizare, fotovaporizare laser, topice locale cu acid salicilic şi lactic între 5 şi 20 % timp de 12 săptămâni, acid azotic fumans, acid tricloracetic 50 %, podofilina 15-25%, podofilotoxina 0,5%, gel IMIQUIMODE (ALDARA) de trei ori pe săptămână. În formele trenante şi recidivante se poate face imunostimularea internă: Polidin, Isoprinosina, Viusid. Prevenţie - Vaccinare. (16 şi 18 Cevarix GSK; 6, 11, 16, 18 Gardasil MSD) se administrează la femeile cu vârste între 9 şi 26 de ani cu administrare în trei doze la momentul zero, două, respectiv şase luni. Dacă sunt administrate înainte de debutul activitaţii sexuale pot să reducă incidenţa cancerului de col uterin şi apariţia condiloamelor ano-genitale. Riscul de a face condiloame anogenitale creşte la fumători de aceea recomandarea

de a stopa fumatul poate ajuta la dispariţia mai rapidă la adult a infecţiilor produse de HPV.

5.2.Acneea

În greacă, aknee = vârf = comedon. Etiopatogenia este complexă, intervenind mai mulţi factori : creşterea secreţiei sebacee, inflamaţia foliculului pilosebaceu prin ruptura comedoniană şi prin proteazele si hialuronidazele secretate de Propionibacterium Acnes. Mai sunt luaţi în considerare factorii hormonali (debutul la pubertate, prezenţa de leziuni acneiforme în sindromul ovarelor polichistice), factori microbieni: Propionibacterium Acnes prin lipaze eliberează din sebum acizi graşi liberi cu rol inflamator şi comedogenic, la femei perioada menstruală – talia canalului folicular este minimă în zilele 15 -20, iar puseul de acnee este maxim în ziua 22; unele substanţe cosmetice au rol comedogen, rolul unor medicamente: steroizi, Hidrazida, vitamina B12, dermatocorticoizi.

Clinic, acneea polimorfă juvenilă – pielea este lucioasă, uleioasă, cu pori dilataţi. Apar comedoane = dopuri de keratină, îmbibate cu sebum ce obstruează infundibulul pilo-sebaceu, proeminând la suprafaţa pielii vârfuri albe sau negre (comedoane închise sau deschise). Pot coexista pustule, papule, papulopustule, noduli, chisturi, escoriaţii şi cicatrici. Astfel, poate exista ca formă clinică acneea comedoniană, papulopustuloasă, nodulochistică, polimorfă, etc.

Acneea nodulo-chistică sau conglobată, este o formă severă de acnee, ce afectează în special bărbaţii şi constă prin apariţia unui polimorfism lezional cu predominanţa unor noduli

dermohipodermici ce fistulizează, lăsând să curgă un puroi fetid. Chistele pot comunica prin traiecte fistuloase ce disecă ţesutul subcutanat. Vindecarea se face cu cicatrici largi. Zonele afectate sunt faţa, toracele superior, braţele, fesele. În funcţie de vârstă, există acneea neonatală (prin stimularea glandelor sebacee ale nou-născutului sub acţiunea progesteronului matern), infantilă, a copilăriei, juvenilă, a adultului. O formă acută de acnee este acneea fulminans – o formă acută a acneei conglobate cu debut exploziv, febril, cu leziuni cutanate ulcerative, scădere ponderală, artrită, splenomegalie, leucocitoză. Se produce prin hipersensibilizarea faţă de Propionibacterium Acnes şi necesită ca tratament corticoterapia.

Tratamentul:

-pentru formele uşoare este suficient tratamentul topic

-pentru formele medii şi severe este necesar tratamentul sistemic.

Obiectivele tratamentului în acnee sunt:

a) Diminuarea seboreei, se poate realiza cu antiandrogeni (ciproteron acetat), etinilestradiol, Isotretinoin în formele nodulochistice

b) Normalizarea keratinizării infundibulare: Tretinoinul (Retin-A) indicat în forma comedoniană benzoilperoxidul cu rol keratolitic, comedolitic şi antibacterian; acidul azelaic: comedolitic, sebo-static, bacteriostatic; acidul salicilic,sulful, rezorcina;

c) Reducerea inflamaţiei foliculare şi perifoliculare cu modificarea florei microbiene prin:

- antibiotice topice: eritromicina, clindamicina, benzoilperoxid

- antibiotice sistemice: tetraciclina, doxiciclina, claritromicina, azitromicina .

Alte metode de tratament: crioterapia pentru nodulochiste, PUVA terapia, microdermabraziunea, peeling, laser terapia soft, substanţe de umplere pentru combaterea cicatricilor deprimate.

CAPITOLUL 6

6.1. Insuficienţa venoasă cronică
Ulcerul venos gambier

Insuficienţa venoasă cronică este caracterizată de simptome şi semne instalate ca rezultat al alterărilor structurale şi funcţionale ale venelor.

Simptome: senzaţia de picior greu; senzaţia de picior obosit; crampele - predominant nocturne; durerea; pruritul; senzaţia de arsură; senzaţia de picior umflat.

Semne:vene reticulare; telangiectazii; vene varicoase; edem; modificări trofice cutanate; lipodermatoscleroza; dermatita; pigmentare cutanată; ulceraţie.

Ulcerul venos este consecinţa insuficienţei venoase cronice şi a efectelor acesteia asupra sistemului microvascular. Apare datorită disfuncţiei congenitale sau dobândite, a valvelor profunde sau a venelor comunicante. 50% dintre pacienţi au istoric de tromboză venoasă profundă, 20% au istoric de varice hidrostatice decompensate.

Ca mecanisme de producere, sunt 3 ipoteze:

- ipoteza manşonului de fibrină: prin procesul de vasodilataţie are loc distensia peretelui vascular cu creşterea distanţei între celulele endoteliale; are loc exudarea dinspre vas spre mediul extravascular de lichid plasmatic; fibrinogenul plasmatic se

transformă enzimatic în fibrină, care va forma o textură perivasculară ce îngreunează difuziunea nutrienţilor-aminoacizi, proteine, minerale precum determină şi scăderea difuziunii oxigenului în ţesuturi având drept consecinţă ulterioară apariţia ischemiei tisulare, a modificărilor metabolice locale cu rezultat scăderea troficităţii tegumentare până la ulcerul local.

- ipoteza dopului leucocitar: prin staza rezultată din vasodilataţie are loc în timp aderarea leucocitelor la peretele endovascular, ulterior ele sunt deteriorate având loc eliberarea de mediatori chimici proinflamatori, citochine, enzime intracitoplasmatice ce vor determina ulterior alterări tisulare secundare cutanate prin agresiunea factorilor litici şi proinflamatori;

-ipoteza sechestrării factorilor de creştere şi a materialului matri-ceal de către macromoleculele ce trec în derm ca urmare a hiper-presiunii venoase.

Insuficienţa venoasă are 3 grade de severitate:

-gradul I - coroana venoasă (coroana flebectatică) –venectazii dispuse circular perimaleolar;

-gradul II - apar asociat modificări cutanate: hiper şi hipopigmentări, edem, dermatoscleroza;

-gradul III – ulcerul venos (florid sau vindecat).

Manifestările clinice ce însoţesc sau preced ulcerul venos sunt:

1.Edemul venos: alb, moale, nedureros ce se accentuează în ortostatism prelungit şi la cald;

2.Dermita ocra şi purpurica prin extravazarea eritrocitelor, depunerea de hemosiderină şi creşterea activităţii melanocitare indusă prin inflamaţia cutanată;

3.Eczema de staza se produce periulceros ca reacţie de sensibilizare microbiană sau la topicele aplicate precum şi la secreţiile ulcerului. Poate fi acută, subacută, cronică;

4.Dermohiperdermita varicoasă se produce prin indurarea şi fibrozarea dermului şi a ţesutului subcutanat prin extravazarea de fluide, proteine şi alterări metabolice. Se poate ajunge la aspectul de sticlă de şampanie inversată sau elefantiazis prin blocarea sistemului limfatic;

5.Ulcerul venos este localizat perimaleolar intern, marginile sunt neregulate, este nedureros. Dacă este dureros înseamnă că este suprainfectat sau există o componentă arterială. Când are tendinţă la vindecare şi nu este suprainfectat, are fundul curat, granulat. Când nu are tendinţă de vindecare, marginile sunt caloase şi fundul acoperit de ţesut scleros.

Există o clasificare modernă a insuficienţei venoase în stadii CEAP ce propun şi o conduită adecvată terapeutică stadializată şi individualizată a pacientului respectiv:

1. Stadiul CEAP C0 fără semne palpabile/vizibile, simptome caracteristice:

durere		
senzaţie de picior greu		
senzaţie de picior umflat		
crampe musculare		
prurit		
iritaţii cutanate		
oricare alte simptome atribuite IVC		

2. Stadiul CEAP C1 pacienţi cu telangiectazii sau vene reticulare

telangiectazii		
vene reticulare		

3. Stadiul CEAP C2 pacienţi cu vene varicoase

dilataţii venoase subcutanate		

4. Stadiul CEAP C3 pacienţi cu edeme

semnul godeului		

5. Stadiul CEAP C4

C4a	pigmentaţie	
	eczemă	
C4b	lipodermatoscleroză	
	atrofie albă	

6. Stadiul CEAP C5, 6

C5 ulcer venos vindecat		
C6 ulcer venos activ		

Tratamentul insuficienţei venoase: Clinostatism prelungit. Contenţie elastică externă, (faşă elastică), tratament chirurgical, tratament medical cu flebotonice, Detralex, Gynkor Fort, Venoton,Tarosin. Cel mai redutabil flebotropic flebotonic şi limfotonic este Detralex (extract micronizat de Diosmina). El acţionează atât pe procesul de vasoconstricţie dar şi foarte important pe procesul inflamator pe care îl inhibă având rol chemotactic negativ pe neutrofile (prevenind aderarea lor la perete-rol antiagregant şi antiaderent), precum şi acţiune antiradicalară-antidistructivă a endoteliului venos.

Tratamentul ulcerului venos şi al manifestărilor asociate

Tratamentul local. Obiective:

1.Combaterea infecţiei: antibiotice topice: Neomicina, sulfadiazina argentica, acid fusidic, mupirocin, antiseptice: cloramina, acid boric, nitrat de argint 0,5%,rezorcina;

2.Îndepărtarea detritusurilor celulare: comprese umede, debridare chimică-benzoyl peroxid sau chirurgicală sau enzimatică (clostridopeptidaza-Iruxol mono);

3.Stimularea granulării: soluţie hipertonică de clorură de sodiu, glucoză, dextran, hialuronatul de zinc, extract de ser de viţel, extract de colagen (catrix pulvis);

4.Stimularea epitelizării. Ulcerul curat granulat epitelizează spontan. Epitelizarea se poate accentua prin chiuretarea marginilor, comprese cu ser fiziologic, soluţie cu nitrat de argint, Actovegin gel, Factor de creştere epidermic, (Hebermin) etc. Este necesară şi îngrijirea tegumentelor periulceroase cu unguente, creme, sau paste,vehicule adaptate situaţiei cutanate periulceroase.

Tratamentul sistemic: Antibiotice pentru procesele infecţioase conform antibiogramei; Hemoreologice: pentoxifilina 400 mg la 8 ore, prin scăderea vâscozităţii sângelui şi creşterea activităţii fibrinolitice VESSEL DUE F (SULODEXIDUL), diuretice pentru scăderea edemului.

Postura - Se recomandă pacientului să adopte o poziţie ce presupune evitarea ortostatismului static prelungit, 15 minute de şedere după 45 de minute de stat pe loc în picioare (dacă prin natura meseriei persoana trebuie să stea în ortostatism static) picioarele se vor pune pe o pătură sau o pernă seara la culcare pentru a ajuta întoarcerea venoasă, se vor evita băile fierbinţi de la genunchi în jos (rol vasodilatator al căldurii) se va indica practicarea unor sporturi ce vor favoriza prin acţiunea pompei musculare returul venos spre cord. Pentru o mai bună complianţă se vor înmâna aceste reguli simple pe un pliant..

Tratamentul stadializat CEAP este următorul: Tratamentul insuficienţei Venoase Cronice se stabileşte funcţie de stadiul bolii, după următorul protocol:

1. Pacienţi cu Insuficienţă Venoasă Cronică în stadiul CEAP COs

Descrierea stadiului conform clasificării CEAP revizuite:

- pacienţi fără semne palpabile sau vizibile de Insuficienţă Venoasă Cronică dar cu simptome caracteristice: durere, senzaţie de picior greu, senzaţie de picior umflat, crampe musculare, prurit, iritaţii cutanate şi oricare alte simptome atribuabile Insuficienţei Venoase Cronice.

Modalităţi terapeutice:

- schimbarea stilului de viaţă;
- tratament sistemic: tratament cronic;

- contentie elastică în funcţie de fiecare caz în parte.

2. Pacienţi cu Insuficienţă Venoasă Cronică în stadiul CEAP C1

Descrierea stadiului conform clasificării CEAP revizuite:

- pacienţi cu telangiectazii (venule intradermice confluate şi dilatate cu diametrul mai mic de 1 mm) sau vene reticulare (vene subdermice dilatate, cu diametrul între 1 şi 3 mm, tortuoase).

Modalităţi terapeutice:

- schimbarea stilului de viaţă;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contentie elastică în funcţie de fiecare caz în parte.
- scleroterapie

3. Pacienţi cu Insuficienţă Venoasă Cronică în stadiul CEAP C2

Descrierea pacienţilor conform clasificării CEAP revizuită:

- pacienţi cu vene varicoase – dilataţii venoase subcutanate mai mari de 3 mm diametru în ortostatism.Acestea pot să implice vena safenă, venele tributare safenei sau venele nonsafeniene. Au cel mai frecvent un aspect tortuos.

Modalităţi terapeutice:

- schimbarea stilului de viata;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contentie elastică în funcţie de fiecare caz în parte.
- scleroterapie
- tratament chirurgical*

*Tehnica va fi selectată în funcţie de fiecare caz în parte şi în funcţie de dotarea şi experienţa centrului medical.

4. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C3

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

- pacienți cu edeme – definite ca și creșterea perceptibilă a volumului de fluide la nivelul pielii și țesutului celular subcutanat, evidențiabil clinic prin semnul godeului. De cele mai multe ori, edemul apare în regiunea gleznei, dar se poate extinde la picior și ulterior la nivelul întregului membru inferior.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.

5. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C4

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

C4a – pacienți care prezintă:

-pigmentația – colorarea brun-închis a pielii datorită extravazării hematiilor. Apare cel mai frecvent în regiunea gleznei dar se poate extinde către picior, gambă și ulterior coapsă.

-eczema: dermatita eritematoasă care se poate extinde la nivelul întregului membru inferior. De cele mai multe ori este localizată în apropierea varicelor dar poate apărea oriunde la nivelul membrului inferior. Este cel mai frecvent consecința Insuficienței Venoase Cronice, dar poate să fie și secundară tratamentelor locale aplicate.

C4b - pacienți care prezintă:

-Lipodermatoscleroza: fibroza postinflamatorie cronică localizată a pielii și țesutului celular subcutanat, asociată în unele cazuri cu contractura tendonului Ahilean. Uneori este precedată de edem inflamator difuz, dureros. În acest stadiu pretează la

diagnostic diferențial cu limfangita, erizipelul sau celulita. Este un semn al Insuficienței Venoase Cronice foarte avansate.

-Atrofia albă: zone circumscrise de tegument atrofic, uneori cu evoluție circumferențială, înconjurate de capilare dilatate și uneori de hiperpigmentare.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viata;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.

6. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C5,6

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

C5 – ulcer venos vindecat

C6 – ulcer venos activ – leziune ce afectează tegumentul în totalitate, cu substanța care nu se vindecă spontan. Apare cel mai frecvent la nivelul gleznei.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viata;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.
- tratament topic local*
- tratament antibiotic sistemic**

* Tratamentul topic local va fi ales în concordanță cu fiecare caz în parte.

** Tratamentul antibiotic local este de evitat datorită riscului de selectare a unei flore bacteriene rezistente sau plurirezistente la antibiotice. Se recomandă administrarea de antibiotice sistemice

în prezența unor dovezi bacteriologice de infecție tisulară cu streptococ beta-hemolitic.

6.2.Urticaria

Este o reacție cutanată cu debut rapid, constând în apariția unei erupții papuloase eritemato-edematoasă, fugace pruriginoasă asemănătoare cu leziunile apărute după contactul pielii cu urzica (lat urtica=urzica) 15-20% din populație poate suferi în decursul vieții de urticarie cu o prevalență mai mare la femeile de vârstă mijlocie. Poate afecta dermul și hipodermul. Când această reacție are loc în straturile profunde ale pielii – submucoasa - dermul profund, țesutul subcutanat se numește angioedem (urticarie profundă, edem Quinke). Angioedemul poate să însoțească urticaria însă rar poate fi prezent doar ca angioedem singur: angioedemul ereditar, paraneoplazic, postmedicamentos specific-post inhibitori de angiotensinconvertază sau antiinflamatorii nonsteroidiene

Etiologie: Cauzele urticariei pot fi alergice sau nonalergice, numitorul comun fiind eliberarea unui mediator chimic – histamina. Rezervorul de histamină este mastocitul din țesuturi și polinuclearul bazofil din circulație.

În urticariile nonalergice histamina poate fi eliberată direct prin acțiunea unor medicamente (Morfină, codeină), substanțe de contrast, alimente (căpșuni, conservanți alimentari: salicilat sau benzoat de sodiu, crustacee, albumină, vin roșu), toxine bacteriene.

Tot prin mecanism nonalergic apar urticariile de etiologie fizică la cald, rece, presiune, vibrații; edemul Quinke ereditar prin

deficitul inhibitorului C1 esterazei (neputând fi frânată activarea complementului) urticaria din mastocitoze (urticaria pigmentară).

Urticaria alergică se poate produce prin două mecanisme de hipersensibilitate:

1.tipul I, mediat de IGE (legate de receptorii Fc ai mastocitelor). La contactul cu antigenul IGE determină degranulare mastocitară cu eliberare de histamină;

2.tipul II, mediat de complexe imune circulante formate între antigeni și anticorpi cu activarea complementului și în final eliberare de amine vasoactive. Histopatologic este prezent un infiltrat inflamator cu mononuclear în derm sau hipoderm (urticarii profunde) cu dilatația vaselor mici și edem dermic. Rezultatul eliberării histaminei și/sau a altor mediatori cum ar fi prostaglandina D2, leucotrienele C4 și D4, bradikinina, factorul de activare plachetar, IL4, IL5, INTERFERON-GAMMA, este în final vasodilatația, creșterea permeabilității vasculare, extravazarea de proteine și fluide.

Din punct de vedere clinic, leziunile caracteristice sunt papule sau plăci edematoase albe sau roz elastice la palpare cu halou eritematos, pruriginoase, fugace (adică dispar rapid în minute până la câteva ore). Dacă persistă peste 24 de ore, semnifică leziune vasculară (urticarie vasculitică). Leziunile sunt în număr variabil, pot fi localizate oriunde și pot conflua în plăci și placarde policiclice.

Urticaria se poate însoți și de afectarea altor organe: disfonie, dispnee, vărsături, diaree, dureri abdominale (afectare peritoneală), artralgii și artrită, cefalee, hipotensiune arterială, mergând până la șoc anafilactic = urticarie, angioedem, insufi-

cienţă respiratorie şi insuficienţă cardiovasculară.

Din punct de vedere evolutiv pot fi urticarii acute (cu durata de evoluţie de maxim 6 săptămâni), cronice (manifestările durează peste 6 săptămâni). Urticaria acută este mediată de IGE produse de limfocitele de tip B şi apare la pacienţii cu anafilaxie, boala serului, atopie, sau ca reacţie la înţepăturile de insecte, infecţii (hepatita cu virus B, virus C, Helicobacter Pylori, parazitoze digestive, sinuzite, abcese dentare) sau medicamente (AINS) şi alimente: crustacee, nuci, ouă, capşuni, roşii, ciocolată, peşte, lămâi. Urticaria cronică are o multitudine de factori declanşatori cum sunt: medicamentele, alimentele, conservanţii alimentari, inhalanţii, infestaţiile parazitare. 50% din pacienţii cu urticarie cronică au remisiuni la aproximativ un an de la debut în timp ce 20% din pacienţi vor avea urticarie timp de ani de zile.

Forme particulare:

1.Dermografismul (Urticarie facticială): la locul de fricţiune al tegumentului după câteva secunde apare o leziune eritematoasă liniară ce poate deveni edematoasă (poate fi întâlnită la 9-25% din indivizi). Uneori dermografismul poate fi însoţit de prurit – dermografism simptomatic (dermografism boala);

2.Urticarie colinergică este o formă particulară de urticarie indusă de căldură, stres, efort fizic. Apar micropapule urticariene pe un fond eritematos ce persistă câteva minute (până la 1 oră). În producerea acestui tip de urticarie sunt implicate acetilcolina, neuropeptidele şi substanţa P. Factorul declanşator e considerat a fi în relaţie cu terminaţiile nervoase colinergice în legătura cu reflexul de sudoraţie.

Alte tipuri de urticarie sunt :

-Urticaria la frig - prin formare posibilă de crioglobuline

-Urticaria aquagenica - apare sub forma unor papule mici la contactul cu apa de temperatura normală;

-Urticaria autoimună: 30-40% din pacienţii cu urticarie idiopatică prezintă titruri relevante de autoanticorpi cu afinitate mare catre receptorul IGE (FceRIa) în timp ce aproximativ 10% au anticorpi anti-IGE. Această subgrupă de pacienţi cu urticarie cronică au simptome intense, pusee continue urticariene, asociate cu simptome sistemice dar fără o cauză dovedită sau factori declanşatori evidenţiabili.

Pentru diagnostic, în *urticariile alergice* sunt utile teste la alimente, medicamente, pneumalergeni, investigaţii bacteriologice, parazitologice.

În *urticariile fizice* sunt utile: testul la efort, căldură, fricţiune, testul la gheaţă; în urticaria la frig se recomandă dozarea crioglobulinelor, criofibrinogenului, serologia pentru sifilis, teste endocrinologice, dozarea complementului şi a complexelor imune circulante.

Diagnosticul diferenţial al urticariei include: Dermatita urticariană a vârstnicului, Dermatita de contact urticariană, reacţiile la înţepăturile de artropode, Erupţiile exantematoase induse de medicamente, Mastocitoza la copii, Boli autoimune buloase - Pemfigoidul bulos, pemfigoidul gestaţional, Dermatita cu IGA liniare, Epidermoliza buloasă dobandită, Dermatita herpetiformă Duhring Brocq; Sindromul PUPPP (Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy),Vasculita urticariană, Dermatita autoimună progesteron/estrogenica,Dermatita interstiţială granulomatoasă, Celulita eozinofilica (Sindromul Wells), Hidradenita eccrina neutrofilica, Mucinoza foliculară Urticaria-like.

Tratamentul urticariei: suprimarea factorului declanşator precum şi administrarea de antihistaminice sunt absolut necesare. În situaţiile grave asociate cu edem laringian sau colaps, e necesară o terapie energică: corticosteroizi perfuzabili, sau i.v. apoi p.o, adrenalina s.c. Se recomandă evitarea factorilor nespecifici ce pot întreţine vasodilataţia cutanată: alcoolul, căldura, efortul, stresul, alimentele ce conţin coloranţi sau conservanţi (tartrazina, salicilaţi, benzoatul de sodiu).

Principala armă împotriva urticariei o reprezintă antihistaminicile anti H1, mai ales celé noi, nesedative: desloratadina (Aerius),Loratadina (Claritina, Flonidan), Cetrizina (Alerid, Zyrtec). Din cele cu efecte multiple merită menţionate: Hidroxizinul cu efect antihistaminic, sedativ, antiserotoninic, Doxepinul (antidepresiv triciclic cu bun efect antihistaminic), Cromoglicatul disodic (inhibitor al degranulării mastocitelor), Corticoizi sistemici (hemisuccinatul de hidrocortizon, hidrocortizon sodium succinat, prednison). În urticaria cronică mai pot fi utilizate medicaţii ca zileuton – inhibitor de 5-lipooxigenaza (Zyflo) sau antagonişti ai receptorilor pentru leukotriene: zafirlukast (Accolate 10 mg), montelukast (Singulair 10 mg pe zi). Tratamentul topic nu are eficienţă.

Tratamentul şocului anafilactic presupune menţinerea funcţiilor vitale cardiovasculare şi respiratorii. Prima măsură este administrarea s.c. sau i.v. a 0,3 – 0,5 mg adrenalină (0,3 – 0,5 ml din soluţia cu diluţie 1/1000). Se poate repeta la 15 - 30 minute, în funcţie de situaţia dată. Apoi se administrează i.v. sau i.m. glucocorticoizi (HHC) 100mg până la 1000mg şi antihistaminice. Împotriva bronhospasmului aminofilină i.v. şi/sau aerosoli cu β-

mimetice. Pacienţii vor fi supravegheaţi în secţia de Terapie intensivă până la remisiunea completă.

În urticaria prin complexe imune circulante este necesară întotdeauna corticoterapia. În urticaria cronică este utilă asocierea antihistaminicelor de nouă generaţie cu cele de veche generaţie (ex. Aerius cu Doxepin).

CAPITOLUL 7

7.1. Eczemele

Eczema (dermatită) este un sindrom cutanat caracterizat din punct de vedere clinic printr-o succesiune de modificări: eritem, vezicule, exudație (zemuire), crustificare, descuamare și în final posibile lichenificări.

Se pot individualiza și din punct de vedere evolutiv în:

1.eczema acută ce debutează brusc prin plăci eritematoase pe a căror suprafață apar microvezicule ce prin rupere determină o arie zemuindă;

2.eczema subacută, placardele eritematoase se acoperă de cruste (rezultate din uscarea fazei umede) și scuame;

3.eczema cronică ce prezintă două tipuri: **a.** forma uscată: plăci pruriginoase eritematoscuamoase, cu scuamă furfurace sau groasă, uneori având pe suprafață leziuni de grataj; **b.** forma lichenificată, din cauza evoluției prelungite și a gratajului indus de prurit apar ca plăci eritematoase brun-gălbui, îngroșate cu accentuarea cadrilajului normal al pielii.

Indiferent de stadiul eczemei, pacientul acuză prurit și pot fi prezente leziuni de grataj. Din punct de vedere histopatologic sunt prezente: spongioză, vezicule spongiotice și infiltrat limfohistiocitar perivascular.

Cauzele de producere clasifică eczemele în:

1.eczeme exogene, dermită iritativă (ortoergică), dermita de

contact (alergică), eczema de contact pe cale sistemică;

2.eczeme - mixte (exo/endogene): eczema numulară, dishidrozică, microbiană, fisurară, de stază, dermita seboreică;

3.eczeme endogene: eczema constituțională (dermatita atopică).

7.1.1. Eczemele exogene pot fi așa cum arătam:

A. ortoergică (iritativă) prin acțiunea iritantă directă a unor substanțe aplicate pe piele;

B. alergice ce apar numai la persoanele ale căror tegument a fost anterior sensibilizat la contactul cu un anumit alergen.

C. *Dermita iritativă* are următoarele caracteristici:

1.leziunile apar la scurt timp după expunerea la substanța respectivă;

2.manifestările clinice apar la toți subiecții ce au fost expuși;

3.leziunile pot fi reproduse prin testare cutanată cu substanța inductoare.

Există forme acute, în care apar eritem, bule, necroze prin contact de exemplu cu acizi, și forme cronice cu tegumente uscate fisurate, după contactul cu detergenți, ciment, etc.

D. Dermita de contact alergică are următoarele caracteristici:

1. nu apare de la prima expunere ci după o primă fază (de inducție, sensibilizare) cu durata de aproximativ o săptămână (timp necesar sensibilizării și migrării limfocitelor T, macrofagelor respectiv celulelor Langerhans). La expunerea la substanța sensibilizantă în 48 de ore apare erupția eritemato-veziculoasă;

2. erupția apare la locul de contact cu substanța, dar poate apărea și la distanță;

3. erupția apare numai la unele din persoanele ce vin în contact cu substanța (persoane cu potențial sensibilizant).

Substanțele ce pot produce sensibilizarea sunt diverse: nichel, crom, coloranți, substanțe volatile, medicamente topice, cosmetice detergenți, plante (pot fi aproximativ 4000 de alergene responsabile).

E. Eczeme de contact pe cale sistemică, apar leziuni de eczemă după introducerea pe cale sistemică a unor alergene față de care pacientul a fost sensibilizat anterior prin contact cutanat (ex. Nichel).

7.1.2. Eczemele mixte

A. Eczema numulară: plăci rotunde sau ovalare eritemato-veziculoase pruriginoase, situate pe dosul mâinilor și fețele de extensie ale brațelor și antebrațelor, cu evoluție recidivantă. Factorii cauzali sunt: colonizarea bacteriană, traumatisme locale (apare pe cicatrici).

B. Eczema dishidrozică, varietate de eczemă cu localizare la mâini și picioare, constând în apariția unor vezicule încastrate în piele, cu conținut clar, foarte pruriginoase și adesea recidivante.

Etiologia poate fi diversă:

1.sensibilizare de tip "ide" la distanță indusă de un focar micotic;

2.sensibilizare endogenă la nichel, stres;

3.tulburări ale secreției sudorale. Se vindecă lăsând o descuamare reziduală.

C. Eczema fisurară (asteatozică) apare de elecție pe fața anterioară a gambelor, mâini și brațe, afectând mai ales vârstnicii iarna. Sunt implicate următoarele mecanisme declanșante:

scăderea filmului hidrolipidic, xeroza cutanată, spălatul frecvent, diabetul zaharat etc. Tegumentele sunt pruriginoase, uscate, fisurate, acoperite de scuame fine.

D. Dermatita seboreică este o afecțiune frecvent întâlnită mai ales la tineri, cu evoluție în puseuri de etiologie neclară. Sunt implicați Pitirosporum ovale, sebumul în exces, predispoziția genetică, infecția HIV, imunosupresia, stresul emoțional, afecțiuni neurologice, boala Parkinson.

Clinic: la nivelul scalpului sunt prezente plăci eritemato-scuamoase, izolate sau unite, ce pot depăși inserția firelor de păr la nivelul frunții (coroana seboreică) sau poate fi prezentă numai o descuamare accentuată: mătreața (pitiriazis uscat al scalpului). Pe față pot să apară leziuni eritemato-scuamoase în zona santurilor nasogeniene, intersprâncenoasă; presternal și interscapular au un aspect circinat.

Ameliorarea prin **tratament** se obține în timp îndelungat, evoluția fiind sub formă de pusee de recidivă multianuale. Împotriva Pitirosporum ovale se pot folosi șampoane cu Ketoconazol, ciclo-piroxolamina, sulfură de seleniu, zinc pirithion, gudroane. Local se pot folosi soluții sau creme cu dermatocorticoizi (ex. hidrocortizon) asociați cu antifungice și/sau antibacteriene. Cazurile severe necesită uneori tratament intern cu Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol, uneori necesită corticoterapie sistemică.

7.1.3. Eczema endogenă – Dermatita atopică

(gr. Atopos – ciudat, neobișnuit), reprezintă totalitatea manifestărilor cutanate apărute la persoane ce au predispoziție genetică pentru dezvoltarea unor afecțiuni alergice: eczemă, astm bronșic, rinită

alergică, conjunctivită alergică = **ATOPIE**.

Cauzele de apariţie pot fi: predispoziţia genetică, tulburările imunologice = creşterea nivelului seric al IGE, scăderea limfocitelor T helper, factorii microbieni prin intermediul superantigenelor.

Clinic, pot fi:

A. Dermatita atopică a sugarului: debutează între luna a 3-a şi a 8-a, când apar leziuni papulo-veziculoase, pruriginoase pe obraji, scalp şi zonele convexe. Plăcile eritematoase se pot suprainfecta, pot îmbrăca un aspect numular, sunt pruriginoase. Xeroza cutanată este prezentă şi semnificativă.

B. Dermatita atopică a copilăriei o poate continua pe cea precedentă sau apare "de novo" dar afectează zonele de flexie ale articulaţiilor mari (eczeme flexurale).

C. Dermatita atopică a adultului se caracterizează prin leziuni simetrice situate pe faţă, gât, dosul mâinilor, zonele flexoare, occipital de aspect lichenificat, escoriate, intens pruriginoase. Pielea este xerotică în ansamblu. Mai pot apare: Keratoză pilară, eczemă perimamelonară, cheilită sicativă, paloare facială, hiperliniaritate palmară, pliu suplimentar palpebral inferior, dermografism alb.

Criteriile de diagnostic:

1 Major – afecţiune cutanată pruriginoasă;

2 Minore:

1. Istoric de leziuni flexurale;
2. Istoric de astm bronşic;
3. Istoric de tegumente xerotice în ultimul an;
4. Dermatite flexurale vizibile la copilul mai mare de 4 ani (la copilul sub 4 ani la obraji şi frunte);

5. Debut sub vârsta de 2 ani.

Diagnostic pozitiv: criteriu major şi 3 criterii minore. Evoluează cronic ondulant. 50% din cazuri se remit spontan până la vârsta de 8 luni, 70%, dispar până la 4-5 ani, 10% persită la adult. Stimulii declanşatori ai unui nou puseu sunt cei ce declanşează hipersecreţie sudorală (emoţii, efort), contactul cu lâna şi solvenţii lipidici.

TRATAMENTUL ECZEMELOR

În măsura posibilului, îndepărtarea factorilor cauzali este necesară indiferent de forma clinică.

Tratamentul local: în stadiul acut = eritem – vezicule – zemuire se folosesc comprese umede cu soluţie antiseptică şi antiinflamatorii (nitrat de argint, cloramină, soluţie Burow), acid boric, spray cu DC. În stadiul subacut (cruste, scuame, furfuracee) sunt necesare creme cu DC (dermatocorticoizi). În stadiul cronic (lichenificare, scuame aderente) sunt necesari DC potenţi sub forma de unguente (Clobetazol), ocluziv, eventual asociat cu reducătoare şi keratolitice. În dermita atopică sunt de preferat DC cel mai uşor ce poate controla erupţia (LOCOID) şi trebuie combătute complicaţiile (pruritul, impetiginizarea) şi obligatoriu trebuie controlată xeroza cutanată folosind creme emulsii şi săpunuri nondetersive. Pentru întreţinere: Elidel, Protopic.

Tratamentul general: antihistaminice, sedative, corticoterapie sistemică în formele severe, extensive; în dermită atopică uneori se foloseşte Ciclosporina; PUVA terapia este utilă în controlul pruritului şi al eritemului.

7.2. Rozaceea

Rozaceea este o afecțiune cronică ce afectează zona centrală a feței și este caracterizată de două componente clinice: o modificare vasculară constând în flush intermitent apoi persistent însoțit de eritem persistent precum si o modificare de tip erupție acneiformă cu papule, pustule, chiste și hiperplazie sebacee. Fluxul vascular la nivelul leziunilor de rozacee facială măsurat prin laser Doppler este de 3-4 ori mai mare față de normal.

Rozaceea debutează în jurul vârstei de 30-50 de ani, este mai frecventă la femei, dar bărbații fac forme mai severe. Diagnosticul se stabilește pe baza criteriilor primare: eritem sau flush tranzitor, eritem facial persistent, papule, pustule și un număr crescut de telangiectazii.

Criteriile secundare sunt: senzația de cald, arsură, plăci elevate faciale, edem facial persistent, modificări de tip fima, manifestări oculare: senzație de prurit, arsură, hiperemie conjunctivală, uneori modificări ale corneei.

Există patru subtipuri de rozacee

1)Eritemato-telangiectatica: flushing și eritem centrofacial persistent cu sau fără telangiectazii

2)Papulo-pustuloasă - edem persistent centro-facial precum și papule și pustule

3)Fimatoasă - piele nazală îngroșată cu pori dilatati, noduli sebacei (hiperplazie a glandelor sebacee) = rinofima

4)Oculară - blefarita, conjunctivita, keratita

În etiopatogenia rozaceei intervin mai mulți factori: un deficit al căii nervoase aferente trigeminale ce predispune la flush facial repetitiv care la rândul său poate determina vasodilatație

tranzitorie apoi permanentă - telangiectazii. Pe acestă cale mai poate interveni Helicobacter Pylori- o bacterie microaerofilică gram negativă implicată în boala ulceroasă. 25-50% din populație are anticorpi anti Helicobacter Pylori. Prezența sa în stare multiplicată se asociază cu creșterea nivelului seric de gastrină ce poate cauza flush.

În forma papulo-pustuloasă intervine Demodex Folliculorum, un parazit saprofit al tegumentului facial localizat la nivelul porilor cutanați. În rozacee se formează un infiltrat inflamator în jurul Demodex proliferat ce duce în timp la apariția papulo-pustulelor.

Tratament: Evitarea alimentelor congestive: ceai, cafea, expuneri solare, caldură, stres.

Tratamentul cel mai eficient este administrarea de antibiotice sistemice, în special din clasa ciclinelor dar prin efect antiinflamator.

Tetraciclina diminuează pe termen lung papulo-pustulele, diminuează eritemul și de asemenea diminuează keratita. Doza este de 250 mg/zi. Alternative terapeutice sunt Doxiciclina, Minociclina, Eritromicina, Metronidazolul, Claritromicina, Azitromicina.

Isotretinoinul poate fi eficient în doza de 0,5 mg/kg/zi în formele severe refractare de rozacee papulo – pustuloasă, edematoasă cu diminuarea hiperplaziei sebacee, a rinofimei, și a seboreei cutanate.

Tratamentul topic al leziunilor este similar celui din acneea vulgară. Metronidazolul 1 % gel diminuează leziunile inflamatorii cu 77 %, având rol antiinflamator și anti Demodex Folliculorum.

Mai pot fi utilizate: Acidul azelaic 15% sub forma de gel, benzoil peroxidul, sulful topic în concentraţii de până la 15 %.

Telangiectaziile, în funcţie de calibrul vascular se pot trata sau atenua folosind creme cu potenţial vasoconstrictor care au şi culoare verzuie cu rol de camuflaj, sau cu IPL ce acţionează şi pe componentă papulo pustuloasă, sau cu lasere vasculare - dye laser (585-600 nm).

Rozaceea vasculară ce asociază blefarita poate fi tratată cu antibiotice topice: Bacitracina, Polimixina. În rinofima după o pregătire cu Isotretinoin se recomandă decorticarea chirurgicală.

CAPITOLUL 8

8.1.Psoriazisul

Este o dermatoză inflamatorie cronică, ce se caracterizează printr-o proliferare rapidă şi în exces a keratinocitelor. Are o evoluţie ondulantă. Afectează între 1% şi 3 % din populaţia mondială. Debutul tipic are loc în jurul vârstei de 30 de ani deşi poate să apară încă de la naştere. 30 % dintre pacienţi au istoric familial de psoriazis. Dacă unul dintre parinţi este afectat, incidenţa la descendenţi este de aproximativ 8 %. Dacă ambii părinţi sunt afectaţi, atunci incidenţa la descendenţi creşte la aproximativ 40 %. La gemenii monozigoţi rata de concordanţă este de 65%, în timp ce la heterozigoţi este de 30%. Cel mai frecvent antigen de histocompatibilitate asociat cu psoriazisul, este HLA-Cw6, iar existenţa HLA-B17 sau B27 poate implica o boală mai severă sau se poate asocia cu artrita psoriazică. Patogeneza psoriazisului implică o inflamaţie mediată de celulele Th2 şi anume hiperplazia epidermică, precum şi modificările vasculare, rezultând din inflamaţia mediată de celulele Th1. Oricum cauza de apariţie a psoriazisului este necunoscută, de aceea afecţiunea este nevindecabilă, dar tratabilă, utilizând anumite căi etiopatogenice dovedite. Factorii etiopatogenici sunt:

1.Predispoziţia genetică - tipul I cu debut precoce, familial;
- tipul II cu debut tardiv, sporadic.

2.Infecții bacteriene (prin superantigene);

3.Unele medicamente: sărurile de litiu, AINS de veche generație, inhibitorii enzimei de conversie, interferonul α, hipoglicemiante,beta blocante

4.Traumatismele: fenomenul Koebner - apariția de leziuni isomorfe la locul unui traumatism mecanic (în 7 – 14 zile);

5.Factorul stress;

6.Tulburările endocrine;

7.Mecanisme imunologice: infiltrarea dermului cu celule T helper 1. În psoriazis celulele prezentatoare de antigen sintetizează IL-12 şi Interferon Gamma, cytokine ce determină diferențierea celulară a limfocitelor T în celule tip 1 adică T helper CD4 pozitive ce predomină în derm şi celule CD8 pozitive citotoxice ce predomină în epiderm. Acestea împreună cu keratinocitele şi cu celulele prezentatoare de antigen produc cytokine proinflamatorii ca IL-2, IL-12, TNF alfa, IFN-gamma, ce determină exacerbarea şi întreținerea răspunsului mediat T – celular. Ca noutate absolută în patogeneza psoriazisului, au fost implicate celulele Th 17 – un subtip diferit de Th1 şi Th2 şi care produc citokinele IL-1A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-23 precum şi TNF alfa. IL-22 a fost dovedită că producând acantoza prin activarea keratinocitelor Stat 3 in vivo. Leziunile de psoriazis conțin un număr crescut de Th 17 dar şi de IL-23 ce intervine la rândul său în maturarea şi activarea Th 17. Studii recente arată că polimorfismul genetic la nivelul genelor codante pentru IL-12/23p40 şi pentru IL-23R cresc susceptibilitatea pentru psoriazis. Prin inhibarea TNF alfa calea patogenică a IL-23/Th17 poate fi supresată; iar în viitor supresia directă prin efect direct anti-L-12/23 va constitui o altă clasă de terapie biologică în psoriazis.

8.Tulburări biochimice: alterarea metabolismului acidului arahidonic (agravarea de către AINS), creşterea nivelului seric al PDMPs (platelet-derived microparticles) şi al Selectinei P solubile - aceste date indică faptul că trombocitele circulante sunt într-o stare de activare la pacienții cu psoriazis activ, în timp ce valorile PDMPs şi Selectinei P scad după remisiunea puseului de psoriazis. Nivelul PDMPs poate fi un indicator util al severității psoriazisului.

9.Hipocalcemia;

10.Tulburări la keratinizare, prezența unor keratine anormale K6 şi K16. Turn over-ul epidermic normal la 28 de zile este accelerat la 3 – 4 zile.

Evoluția psoriazisului este cronică şi imprevizibilă. La agravarea sa contribuie: stresul, anxietatea, fumatul, alcoolismul.

Manifestări clinice:

1. Psoriazisul vulgar: clinic, apar plăci eritemato-scuamoase cu margine netă, asimptomatice. Scuama este pluristratificată, micacee, alb-sidefie, uşor detaşabilă la grataj. Patognomonice sunt: semnul petei (dârei) de spermanțet = dungă albă pe linia de grataj; semnul Auspitz sau "roua sângerindă": apare o picătură izolată de sânge după îndepărtarea profundă a scuamei. Leziunile sunt asimptomatice; doar la sub 20 % din pacienți se notează un prurit discret sau uşoare dureri în cazul localizărilor periarticulare şi de manipulare sau presiune unde se pot produce fisuri.

După aspectul clinic, pot fi forme eruptive punctate (gutate), numulare, circinate, în plăci şi placarde, inversat; universal = aproape în întregime (mai există zone indemne), eritrodermice

(afectări în totalitate). După localizare, pot fi afectate scalpul, faţa, pliurile (psoriazis inversat), palmoplantar, mucos, inghinal.

Din punct de vedere evolutiv, putem distinge: *psoriazisul stabil,* cronic, caracterizat prin plăci sau placarde eritemato-scuamoase cu caracter persistent; *psoriazis eruptiv*, apariţia bruscă de leziuni multiple de psoriazis; *psoriazis instabil*: cu evoluţie imprevizibilă, cu fluctuaţii. Formele instabile sunt în general formele exudative ale psoriazisului (diferite de psoriazisul vulgar).

Aproximativ 5 % din pacientii cu psoriazis pot avea afectare articulară şi anume pitting unghial (lezare punctată multiplă unghială - unghii de croitoreasă) sau depozite subunghiale hiperkeratozice exprimate clinic prin leuconichie sau aspect brun – gălbui al lamei unghiale, fenomen ce poate reflecta implicarea matricei unghiale şi care poate precede din timp o afectare articulară viitoare.

2. Psoriazisul eritodermic: tegumentul este afectat în totalitate, este eritemato-edematos, scuamos, pruriginos. Starea generală este alterată, apare febră, limfadenopatie, afectarea gravă a părului şi unghiilor. Apare deshidratarea, decompensarea vasculară, infecţii cutanate, scăderea nivelului proteinelor serice (prin descuamare), anemie. Poate apare ca o complicaţie a unui psoriazis tratat cu corticoterapie sau în cadrul unor infecţii severe.

3. Psoriazisul artropatic: artrita psoriazică apare mai frecvent la pacienţi cu HLA B27, şi în general apare după instalarea erupţiei cutanate. Afectarea precoce şi severă a unghiilor poate anunţa o artropatie ulterioară psoriazică. Por fi afectate articulaţiile interfalangiene distale, proximale, articulaţiile mari, sacroiliace, axiale. Radiologic, pot apare calcificări,

pensarea spaţiilor articulare, eroziuni, demineralizare. Factorul reumatoid este absent (se exclude astfel o poliartrită reumatoidă). Clinic una sau mai multe articulaţii pot deveni eritemato-edematoase la nivelul falangei distale - aspect de cârnăcior. Aproximativ 50% din pacienţii cu artrită psoriazică au artrita oligoarticulară asimetrică, 25% au spondilartrită, 25% au artrita simetrică iar sub 5% au poliartrita distructivă. Cei mai mulţi dintre pacienţii cu artrita simetrică, au o evoluţie blândă şi moderată în timp ce aproximativ 50% din pacienţii cu artrita psoriazică simetrică au o formă progresivă şi distructivă de artrită.

4. Psoriazisul pustulos: este o formă de psoriazis caracterizată de prezenţa pustulelor nefoliculare sterile formate prin acumularea de neutrofile în epiderm. Variantele clinice sunt:

Forme generalizate:

a) Psoriazis pustulos generalizat grav;

b) Pustuloză exantematică gravidică;

c) Psoriazis pustulos circinat şi inelar.

Forme localizate:

a) Psoriazisul pustulos palmo-plantar;

b) Acrodermatita continuă Hallopeau;

c) Dermatită repens Crocker.

Psoriazisul pustulos palmo-plantar (Barber): pe fond eritematos, apar pustule sterile în valuri succesive, ce ulterior prin uscare, formează scuamo-cruste. Mai frecvent sunt interesate palmele, tălpile simetric.

Acrodermatita continuă Hallopeau: este întâlnită mai frecvent la femei, după un traumatism sau un focar infecţios local digital. Apare o arie eritemato-scuamoasă, acoperită de pustule, du-

reroasă. Prin evoluția recidivantă se poate ajunge la căderea unghiei, atrofie marcată tegumentară și osteoliza falangei distale.

Examenul histopatologic din placa psoriazică arată: epiderm îngroșat, scuamă parakeratozică ce conține microabcese cu neutrofile (abcese Munro - Sabureaud), crestele interpapilare sunt alungite și coalescente în profunzime aspect în limbă de clopot, papilele dermice sunt înalte – aspect în deget de mănușă și conțin capilare dilatate. Perivascular, sunt prezente infiltrate inflamatorii cu mononucleare și neutrofile.

Tratamentul Psoriazisului:

Igienodietetic: dietă săracă în triptofan (se recomandă carne de curcan), aport de acizi grași polinesaturați de sinteză sau pește oceanic evitarea consumului de alcool și a fumatului. Expunerile la soare și cura heliomarină sunt indicate;

Tratamentul local. Sunt utile:

-keratoliticele, pentru decapări: acid salicilic 3-5 %, uree 3-20% singure sau în combinație de corticoizi: Kerasal, Diprosalic, Elosalic,Tractopon

-reducătoarele: - Cignolinul, ditranolul între 0,1 și 3% în aplicații sub 30 minute;

- gudroanele: ihtiol, coaltar, ex: Locacorten – Tar; Vitella ictamoihtiol alb

-dermato-corticoizi: cel mai adesea potenți: CLOBETASOLUL (Dermovate) în vehicule adaptate zonei: loțiune, cremă, unguent. De menționat că aplicarea ocluzivă peste noapte imediat după baie, are efecte benefice, dar trebuie utilizată cu precauție, deoarece pot produce atrofie cutanată, iar la doze de peste 2 grame pe zi de Clobetasol Propionat se poate produce supresia axului hipotalamo-hipofizar.

Acțiunea dermatocorticoizilor se produce prin inhibiția mitozelor, vasoconstricție, inhibarea producției de citokine și diminuarea activității celulelor prezentatoare de antigen.

-calcipotriolul (Daiwonex) - calcipotriolul asociat cu betametazona (Daiwobet). Calcipotriolul singur sau în asociere cu dermatocorticoid sau cu ihtiol alb crește eficiența tratamentului cu Ultraviolete de tip B.

-retinoizi - (Tazaroten) normalizează procesul de keratinizare,poate fi ușor iritant. Gelul cu concentrație 0,1% este mai eficient dar și mai iritant decât gelul cu concentrație 0,05%. Nu este inactivat de tratamentul cu ultraviolete de aceea se poate utiliza pentru creșterea eficienței tratamentului cu UVB.

-ciclosporină topic - Tacrolimus și Pimecrolimus par să nu fie eficiente în psoriazisul în plăci, în schimb pot fi utile în tratamentul psoriazisului facial și intertriginos. UVB narrow band localizată,utilizând o lumină cu lungimea de undă de 311 nm este cea mai eficientă în psoriazisul localizat prin inhibarea mitozelor epidermice și prin rolul antiinflamator dermic. De asemenea Laserul excimer cu lungimea de undă de 308 nm poate albi placa de psoriazis de la prima aplicare, însă uneori pot fi necesare chiar 8 aplicații ceea ce face procedura relativ scumpă. Remisiunile prin această metodă, când apar, au o durată de până la 4 luni. Această procedură livrează multipli ai dozei eritematoase minimale (MED) rapid și fără durere fiind o modalitate terapeutică foarte utilă în formele localizate și dificil de tratat de psoriazis localizat.

Tratamentul sistemic: *Metotrexat* 15 mg/săptămână cu efect după săptămâna a 4-a;

-*Ciclosporina*; *Retinoizii sistemici*: Neotigasonul sau Arotinoid (Temaroten); *Tacrolimus*. Fototerapia: UVA (320–400 nm), UVB (290–320 nm),UVB narrow band therapy de elecţie (311-312 nm), PUVA terapia, Re PUVA terapia.

Medicamente biologice: Etanercept (Enbrel) administrat de două ori pe săptămână timp de 12 săptămâni în doza de 50 de mg la o administrare. Infliximab (Remicade) - un anti TNF, anticorp chimeric cu administrare perfuzabilă o dată pe lună, Adalimumab (Humira) - un anticorp monoclonal uman cu administrare subcutanată o dată la două săptămâni.

8.2. Lichen ruber planus (lichen plan)

Afecţiune dermatologică ce constă în apariţia unei erupţii papuloase violacee diseminată apărută pe zone de elecţie adesea pe fond de stress.

Din punct de vedere clinic se observă cel mai frecvent o erupţie papuloasă cu distribuţie în special la nivelul pumnilor dar şi pe faţa anterioară a antebraţului, pe abdomen, presacrat şi lombar, membrele inferioare. Erupţia este formată din papule, adesea mici, cu aspect poligonal, eritemato-violacei ce prezintă pe suprafaţa lor striile Wickham (reţea fină albicioasă superficial uneori scuamoasă cu scuame foarte fine) - detectabile uşor cu ajutorul Dermatoscopului. Papulele sunt ferme, uşor lucioase; fenomenul Koebner este prezent şi constă în apariţia de papule izomorfe pe traseul unor zone de traumatism mecanic – zgârietură, grataj, plăgi tăiate. De asemenea poate exista afectare mucoasă, în special la nivelul mucoasei bucale unde este adesea vizualizat aspectul dantelat opalescent format din strii albicioase

fine ce se întretaie realizând aspectul reticular. Mucoasa labială poate fi şi ea interesată de lichenul plan şi se poate prezenta ca o mucoasă eritemato-scuamoasă şi cu tendinţă la atrofie. De altfel aceasta este tendinţa naturală a lichenului plan spre atrofie şi hiperpigmentare reziduală. Astfel, în forma de lichen plan folicular iniţial sunt observate papule mici foliculare şi/sau perifoliculare eritemato-violacei ce ulterior se remit lăsând cicatrici definitive la nivelul scalpului şi/sau axilar (Sindromul Graham-Little-Lassueur); Sindromul Grunspan-asociază lichen plan folicular şi mucos eroziv cu Hipertensiune arterială şi Diabet zaharat.

Pot fi prezente manifestări unghiale: cel mai frecvent pterrigium unghial, dar şi hiperkeratoza subunghială şi onicoliza. Clinic pot fi forme diferite: atrofic, hipertrofic, pigmentar, liniar, folicular, bulos, eroziv, mucos, sau cutanat, inelar.

Etiopatogenia Lichenului plan nu este complet cunoscută dar în apariţia sa sunt implicate:

1.Stresul - afecţiunea debutează uneori anamnestic după un stress major.

2.Traumatismul mecanic-fenomenul Koebner

3.Infecţiile - apare mai frecvent în prezenţa virusului hepatitei de tip C, prezenţa Helicobacter Pylori

4.Tulburările imunologice - este uneori asociat cu alte manifestări autoimmune: alopecie areată, vitiligo. Este implicat un mecanism ce presupune participarea imunităţii mediate celular-limfocitele T.

5.Aportul unor medicamente - erupţii lichen plan like – ex. Captopril.

Evoluţia este în general autolimitată cu pusee de acutizare motivate de facorii etiopatogenici.

Complicații: atrofia, hiperpigmentarea, epiteliomul spinocelular jugal pe lichen bucal ulcerat cronic.

Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin examen histopatologic: Hipergranuloza, hiperacantoza cu aspect characteristic de dinți de ferăstrău, prezența corpilor coloizi – Civatte ce reprezintă keratinocite degenerate prin procesul de apoptoză. În derm este prezent un infiltrat limfohistiocitar cu dispoziție în bandă. La efectuarea Imunofluorescenței directe se observă în epiderm prezența de depozite granulare de IGM.

Tratament: Local, dermatocorticoizi fără potențial atrofiant - Elocom, Advantan, Locoid. În formele hipertrofice aceştia se administrează ocluziv. În cazul pruritului cutanat se recomandă antihistaminice de nouă generație. Se mai pot administra inhibitori de calcineurină - Protopic, Elidel. La cei ce sunt stresați sau au insomnie se recomandă sedative sau antihistaminice de veche generație - Hidroxizin, Doxepin.

Ca **tratament intern**, în formele rezistente la tratamentul topic sau extensive, se recomandă corticoterapia sistemică - Prednison, Diprophos, Retinoizi, (Neotigason), Ciclosporina. Tatament alternativ: enoxaparine (FRAXIPARINE), UVB narrow band therapy. În lichenul mucoase bucale - Elocom soluție topică, Kenalog - orabase.

CAPITOLUL 9

9.1. Lupus eritematos

Este o afecțiune autoimună cuprinzând o arie largă de manifestări cu interesarea limitată a pielii până la afectări severe multiorganice. În producerea acestei afecțiuni intervin:

1. Predispoziția genetică: există cazuri familiale, apare mai frecvent la cei cu HLA B8, DR2, DR3;
2. Perturbări ale sistemului imunitar: limfocitele T nu exercită un rol reglator asupra limfocitelor B, ajungându-se la producția unei cantități mari de autoanticorpi: anticorpi antiADN dublucatenar, de antiRO (SSA), anticorpi antiribonucleoproteine;
3. Factori de mediu: expuneri solare, unii hormoni, unele medicamente: izoniazidă, hidantoină, penicilină, griseofulvina, alfa metil dopa (mai ales sunt factori declanşatori).

Există: Lupus eritematos cronic, Lupus eritematos subacut, Lupus eritematos acut.

9.1.1. Lupus eritematos cronic cutanat (discoid)

Apare la adulți (30 – 40 ani), la nivelul zonelor fotoexpuse: față, pavilioane auriculare, scalp (unde dă alopecie cicatriceală definitivă), gât, decolteu, dosul mâinilor. Leziunile sunt plăci eritematoase, infiltrative, bine delimitate, acoperite de scuame ade-

rente având pe zona dinspre piele prelungiri keratozice corespunzând orificiilor foliculare (aspect de limbă de pisică).

Atrofia cicatriceală ce se dezvoltă mai târziu este prezentă în centrul leziunilor. Mucoasele bucale, buzele pot fi de asemenea afectate, ca şi mucoasele genitale şi anale. Se poate ajunge până la aspectul de ulceraţii mucoase. Localizarea exclusivă la cap şi gât defineşte Lupusul eritematos cronic localizat; extinderea dincolo de aceste arii defineşte Lupusul eritematos cronic diseminat. Ca forme clinice mai sunt întâlnite: Lupus eritematos tumidus (inflitrat) cuperozic, cretaceu (hiperkeratozic), profund (paniculită lupică), Chillblain-lupus, cronic discoid (fix).

Histopatologic – epiderm atrofic, hiperortokeratoză cu dopuri keratozice infundibulare, degenerescenţă hidropică a stratului bazal, joncţiunea DE orizontalizată, infiltrate limfocitare dermice perivasculare şi perianexiale. Imunofluorescenţa directă arată în pielea bolnavă depozite granulare sau dense de imunoglobuline şi complement, situate la joncţiunea DE („banda lupică"). Restul investigaţiilor serologice sunt normale în Lupusul eritematos cronic. Există riscul ca 5 – 10% din cazurile de Lupus eritematos cronic să vireze spre Lupus eritematos sistemic.

9.1.2. Lupus eritematos subacut

Leziunile cutanate sunt simetrice, diseminate pe faţă, mâini, antebraţe, spate, scalp, presternal. Lipseşte hiperkeratoza foliculară şi atrofia. Este prezentă fotosensibilitatea marcată, artralgii, subfebră, adenopatii laterocervicale. Sunt prezenţi în circulaţie anticorpi anti RO şi anti LA.

9.1.3. Lupus eritematos sistemic

Leziunile cutanate au un aspect eritemato-edematos cu dispoziţie pe zonele fotoexpuse. Pe faţă, are aspect în vespertillo (în fluture). În jumătatea superioară a corpului, poate apare un exantem maculopapulos pruriginos indus de expunerea la soare. Mai pot fi prezenţi: livedo reticularis, urticarie vasculitică, ulceraţii cutaneo-mucoase, purpură, sindrom Reynaud, telangiectazii periunghiale, alopecie difuză (necicatriceală).

Criterii de diagnostic ale Lupusului eritematos sistemic (A.R.A.):

-Rash malar;
-Rash discoid;
-Fotosensibilitate;
-Ulceraţii orale;
-Artrită;
-Serozită (pleurită sau pericardită);
-Afectare renală (proteinurie, cilindri celulari);
-Afectare neurologică (convulsii sau psihoză);
-Afectare hematologică (anemie hemolitică sau leucopenie (< 4000/µl) sau limfopenie (< 1500/µl) sau trombocitopenie (< 100.000/µl);

Modificări imunologice: celule LE sau anticorpi anti ADN nativ sau anti Sm sau reacţii serologice fals pozitive pentru lues (cu durată de cel puţin 6 luni); Anticorpi antinucleari prezenţi.

TRATAMENT: Evitarea expunerii la ultraviolete, frig, vânt, traumatisme, fotoprotecţie chimică = creme ecran cu SPF > 30, de recomandat 50 (SPF 50+).

Local: dermatocorticoizi sub formă de soluție (scalp), cremă, unguent în funcție de forma clinică (ex.LOCOID, ADVANTAN, ELOCOM) cât mai rapid pentru evitarea apariției cicatricilor.

Tratamentul sistemic: antimalaricele de sinteză: clorochină 250-500mg/zi,-Hidroxiclorochină 200-400mg/zi: 4-8 săptămâni, monitorizare oculară, hepatică, musculară. Examenul oftalmologic se face înainte de începerea tratamentului și apoi periodic la 6 luni (poate evidenția depozite corneene, retinopatie, afectarea musculaturii oculare). Corticoizii interni se administrează rareori în Lupus eritematos cronic, frecvent în Lupus eritematos subacut și întotdeauna în Lupus eritematos sistemic cu sau fără antimalarice.

Obiectivele corticoterapiei în Lupusul eritematos sistemic: controlul afectării sistemice, scăderea titrului anticorpilor anti ADN și normalizarea nivelului complementului.

Alternative terapeutice: Ciclofosfamida (în afectare musculară și renală), Dapsonă, Retinoizi (în formele verucoase), Clofazimina, sărurile de aur, Betacarotenul. Evitarea sarcinii în Lupusul eritematos sistemic.

9.2. Sclerodermia

În greacă Skleros = dur. Reprezintă o induratie dobândită, fibrotică a pielii cu sau fără atingeri viscerale asociate, caracterizată prin afectarea microvascularizației și a țesutului conjunctiv prin obliterarea vaselor sanguine ale pielii, plămânilor, tubului digestiv, rinichiului și inimii și printr-un proces extensiv de fibroză având drept rezultat sinteza necontrolată de colagen. Sunt de

asemenea implicați factori imunologici celulari (cresc limfocitele T helper, cu rol în activarea fibroblastelor).

9.2.1. Sclerodermia localizată

Este diferită de Sclerodermia sistemică prin următoarele caracteristici: fenomenul Reynaud este absent, nu este prezentă afectarea viscerală nici acroscleroza.

Forme clinice:

1. Morfeea în plăci: plăci rotund-ovalare, liliachii la debut. În cursul evoluției apare aspectul de tegument infiltrat, scleros, galben ceros cu suprafață lucioasă și netedă, uneori plăcile sunt deprimate datorită atrofiei. În plăci lipsesc secreția sudorală, sebacee și firele de păr;

2.Morfeea gutată: macule albe sidefii, mici, rotunde, ușor deprimate, multiple, nu au caracter sclero-indurativ;

3. Morfeea inelară: are aspectul de bandă cu tendință la constricție cu dispoziție circulară în jurul degetului sau prepuțului;

4. Morfeea generalizată debutează ca o formă localizată, în timp plăcile confluează și afectează trunchiul, fața, membrele. Se poate asocia cu atrofie musculară;

5. Sclerodermia liniară: apare ca o bandă scleroasă liniară unică și unilaterală. Ca factor declanșator poate fi incriminat traumatismul. Localizarea fronto-parietală e cunoscută ca sclerodermie „în lovitură de sabie", afectând și aponevroza și mușchii subiacenți și se acompaniază uneori de leziuni ale oaselor de la acel nivel (hiperostoză liniară).

9.2.2. Sclerodermia sistemică

Se caracterizează prin scleroză şi infiltraţie difuză tegumentară cu evoluţie cronică şi agravare progresivă datorită interesării multiviscerale.

Clinic

I. Manifestările cutanate întâlnite sunt:

1. Sindromul Reynaud declanşat de frig, are 3 stadii:

a) sincopal – degete albe, parestezice, reci;

b) asfixie – degete dureroase, cianotice, reci;

c) de eritroză – degete parestezice, roşii, calde.

2. Sclerodactilia: limita sclerozei nu depăşeşte articulaţia metacarpofalangiană. Pot apare ulceraţii dureroase soldate cu microcicatrici;

3. Acroscleroza: modificările se extind în „mănuşi şi cizmă" şi la faţă. Buzele sunt subţiri cu pliuri transversale radiare, faţa este inexpresivă = chip de icoană bizantină;

4. Scleroză cutanată difuză: scleroza afectează aproape întreaga suprafaţă cutanată.

5. Telangiectazii: la faţă şi extremitati.

6. Calcinoza dermică: noduli duri pe degete şi gambe, ce pot ulcera. Sindromul CREST este acronimul de la: calcinoză, sindrom Reynaud, dismotilitate esofagiană, scleroză cutanată şi telangiectazie.

II. Manifestări extracutanate viscerale:

1. Afectare digestivă: scade motilitatea, mucoasa devine atrofică, apare esofagita peptică ulcerativă - radiologic aspect esofagian în baghetă de sticlă.

2. Afectare renală: apare tardiv, se exprimă prin proteinurie, retenţie azotată, HTA. Este responsabilă de 50% din cauzele de deces.

3. Afectare pulmonară: apare fibroza interstiţială difuză cu imagine radiologică de fagure de miere.

4. Afectare cardiacă: cardiomiopatie, bloc atrioventicular, pericardită.

5. Afectare osteo-articulară şi musculo-aponevrotică

Paraclinic: 1.Capilaroscopia patului unghial: rărirea capilarelor şi apariţia megacapilarelor

2. Biopsia cutanată: epiderm atrofic, joncţiunea epidermică orizontalizată, masă crescută de colagen în derm. Dispariţia anexelor cutanate. Vasele dermice sunt puţine şi au pereţi îngroşaţi.

3. Pentru extensie: Investigaţii digestive (pasaj baritat: imagine în baghetă de sticlă), respiratorii (probe funcţionale respiratorii, radiografie pulmonară, probe renale: proteinurie, uree, creatinină, probe cardiace. Autoanticorpii antitopoizomerază I (SCL 70) au prognostic prost şi se asociază în 70% din cazurile de sclerodermie sistemică difuză. Diagnosticul pozitiv după ARA: un criteriu major sau două criterii minore. Majore: sclerodactilie proximală; minore: sclero-dactilie, cicatrici digitale deprimate, atrofia pulpei digitale, fibroza pulmonară bilaterală.

Tratament:

- În sclerodermia localizată:

Tratament local: infiltraţii cu corticosteroizi, DC potenţi, ionizări cu Hialuronidază, terapie cu ultrasunete şi laser soft.

Tratament general: corticoizi, D penicilamină, antimalarice, fenitoin, colchicină, vitamina E.

- În sclerodermia sistemică:

Pentru tulburările circulatorii: Nifedipină, Pentoxifilină, Captopril, Dextran 40.

Pentru tulburările sintezei de colagen: corticoterapia generală, D penicilamină, Piascledine, Colchicină.

Pentru reducerea fenomenelor imunologice: imunosupresoare: Azathioprină, ciclofosfamidă, ciclosporina.

9.3. Dermatoze produse de factori fizici

Factorii fizici ce acţionează asupra pielii sunt:

-mecanici (frecare, presiune cronică),

-termici (rece, cald),

-radianţi (ultraviolete, radiaţii ionizante X şi gamma).

9.3.1. Dermatoze produse de factori mecanici

a) Calozitatea (Durionul): hiperkeratoze circumscrise, alb gălbui, netede, aspre, apărute pe palme sau plante, la locul unei presiuni sau frecări constante; sunt nedureroase. Este asociat cu încălţămintea nepotrivită, prezenţa deformărilor osoase şi un nivel înalt de solicitare mecanică pe zona respectivă.

b) Clavusul (bătătura): hiperkeratoză rotundă, dureroasă, apărută pe locul de aplicare a unei presiuni permanente pe planul osos subiacent (încălţăminte strâmtă). Tratamentul lor se face cu keratolitice topice (acid salicilic, uree), liber sau ocluziv, chiuretare sub anestezie, crioterapie; de asemenea, trebuie îndepărtat factorul cauzal deoarece altfel se produc recidive.

c) Escarele (ulcere de decubit): pe un fond eritemato-violaceu, gălbui, apar arii de necroză şi ulcere, ce se pot suprainfecta şi pot cuprinde şi ţesuturile subiacente. Apar la persoanele imobilizate timp îndelungat, în special în regiunea lombosacrată, în care tegumentul este comprimat continuu între două planuri dure (ex. pat şi sacru). Se determină astfel ischemie şi necroză cutanată. Tratamentul presupune în primul rând mobilizare, antiseptice (CLORHEXIDIN = BEPANTHENE PLUS), antibiotice topice (DERMAZIN, FUCIDIN), granulante (ACTOVEGIN, CURIOSIN) şi epitelizante.

d) Bule traumatice: pot să apară prin frotare îndelungată cutanată cu un obiect dur (ex. încălţăminte rigidă, nouă). Bulele sunt intraepidermice.

9.3.2. Dermatoze produse de factori termici

a) Degerătura: apare prin expunere prelungită la temperaturi foarte coborâte şi sunt favorizate de anumite afecţiuni subiacente (imunosupresie, alcoolism, tulburări circulatorii periferice). Afectarea este acrală: nas, mâini, picioare şi urechi.

În funcţie de gravitate, pot fi clasificate astfel:

-Degerătura de gradul I: extremităţi reci, cu tegumente livide, dureroase şi/sau edem persistent;

-Degerătura de gradul II: sunt prezente bule serohemoragice centrând o arie cianotică. Prin spargerea bulelor pot apărea ulceraţii;

-Degerătura de gradul III: tegumentele acrale sunt violaceu-negricioase, uscate, fără sensibilitate = necroză cutanată până la amputaţii spontane acrale.

Tratament: încălzire generală şi locală, creme şi paste cu nitroglicerină, ihtiol, antiseptice, antibiotice. Intern: vasodilatatoare (PENTOXIFILIN), antiagregante (ASPENTER), tonice vasculare (TAROSIN).

b) Pernioza sau eritemul pernio: leziuni edematoase sau nodulare violacee, bine delimitate, situate pe extremităţi dar şi pe coapse, fese, însoţite de parestezii şi/sau durere, apărute după expunere îndelungată la temperaturi moderat scăzute, în condiţii de umiditate sau vânt (vânzătorii din pieţe şi cei ambulanţi). Poate recidiva.

Tratament: îmbrăcăminte adecvată, vasodilatatoare (Pentoxifilină, Nitroglicerină, Vitamina PP), AINS, iar topic: băi calde, ihtiol, revulsive.

c) Arsura:

-de gradul I: eritem şi edem dureros după expunere la temperaturi mari

-de gradul II: bule sero-hemoragice, apărute după un număr de ore de la contactul cu factorul termic cald;

-de gradul III: sunt afectate dermul şi hipodermul prin necroză, apărând ulceraţii şi cicatrici post-vindecare.

În USA aproximativ 1,2 milioane de indivizi suferă arsuri anual, 60000 necesită spitalizare iar 6000 mor din cauza complicaţiilor sau severităţii arsurilor. Arsurile termice pot să apară când radiaţia infraroşie depăşeşte temperatura de 44^0 Celsius. Gradul de afectare cutanată depinde de durata şi intensitatea expunerii la căldură, de tipul sursei de căldură şi de grosimea suprafeţei cutanate expuse. Cu cât temperatura creşte cu atât este necesar un timp mai mic pentru a produce o injurie cutanată termică. Necroza epidermului apare în 45 de minute la 47^0 Celsius şi doar într-o

secundă la 70^0 Celsius. În timpul arderii cutanate apare fenomenul de denaturare celulară şi de coagulare proteică, alterarea presiunii osmotice tisulare, vasodilataţie şi creşterea permeabilităţii tisulare având ca rezultat apariţia edemului.Cu această ocazie sunt eliberaţi mediatori tisulari cum ar fi prostaglandinele, bradikinina, serotonina, radicalii liberi de oxigen, histamină, ceea ce perpetuează distrucţia tisulară.

Tratamentul: În arsurile superficiale, spălături cu apă rece, gheaţă, alcool diluat, apoi corticoizi sub formă de spray, loţiune sau cremă (BIOXITERACOR, OXIMED) în combinaţie cu antibiotice şi/sau antiseptice (Triamcinolon S) Locoid crelo, Advantan milk. În cazul prezenţei bulelor, se puncţionează şi se tratează cu soluţii antiseptice. Arsurile extensive au prognostic prost şi necesită internare în Terapie intensivă.

d) Eritema ab igne: eritem apoi hiperpigmentare reticulată la locul unei expuneri prelungite sau repetate cu o sursă de căldură radiantă (calorifer, sobă etc.).

9.3.3. Dermatoze produse de factori radianţi

a) Eritemul solar: este o dermită acută apărută după expuneri prelungite la soare, după câteva ore de la expunere. Apare un eritem viu, edem, vezicule şi/sau bule.

Tratament: Preventiv, evitarea expunerilor prelungite, creme ecran, AINS (aspirină, Indometacin).

Curativ: comprese umede reci, spray-uri, creme cu corticoizi şi/sau antiseptice, alcool diluat local.

b) Radiodermite:

- *acute*:

de gradul I: după 2 săptămâni de la expunere la radiații (Roentgen terapie în afecțiuni oncologice) apar: eritem, edem, alopecie locală;
de gradul II: eritem, edem, veziculo-bule,leziuni eroziv ulcerative
de gradul III: ulcer profund, dureros, greu vindecabil, recidivant.

- *cronice*: apar după ani de la iradiere, la personalul medical, accidente nucleare. Apar cicatrici, lipsa sudorației și pilozității, hipopigmentare și în timp, apare un aspect poikilodermic presărat de zone indurate și ulcerații.

CAPITOLUL 10

10.1. Tumori cutanate

10.1.1. Tumori cutanate benigne

Se caracterizează prin creștere lent progresivă, delimitare precisă și lipsa metastazelor.

După țesutul din care provin, tumorile cutanate benigne pot fi:

A. Tumori epiteliale:

a) epidermice: Keratoză seboreică, Acantomul cu celule mari, Acantomul cu celule clare, Diskeratom verucos, Keratoacantom;
b) ale foliculului pilos: Trichoepiteliom, Trichilemom, Pilomatrixom;
c) ale glandelor sudoripare ecrine: Siringom, Spiradenom, Porom ecrin, Tumori ductale;
d) ale glandelor sudoripare apocrine: Hidradenom papilifer, Hidrocistom, Adenom tubular apocrin.

B. Chiste: milia, epidermice, sebacee, dermoide, sudoripare.

C. Tumori ale mezenchimului:

a) ale vaselor de sânge: Hemangiom, Angiokeratom, Granulom piogenic, Tumoră glomică;
b) ale vaselor limfatice: Limfangiom
c) ale țesutului conjuctiv: Dermatofibrom, Cheloid, Fibrom moale, Fibrokeratom;
d) ale oaselor și cartilajului: Osteom, Condrom;
e) ale țesutului adipos: Lipom;

f) ale țesutului muscular: Leiomiom;

g) ale țesutului nervos: Neurom, Neurilemon, Neurofibrom.

În continuare vor fi prezentate doar câteva tumori cutanate benigne.

1. Keratoza (veruca) seboreică: excrescență cu suprafață scuamo-keratozică galben brun, de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, cu debut la persoanele peste 40 ani, în special localizată pe spate și toracele lateral. Tratamentul constă în crioterapie, chiuretare, electrocoagulare, vaporizare laser. Când apar multiple, rapid și sunt pruriginoase, pot coincide cu existența unei neoplazii viscerale: semnul Lesser -Trelat.

2. Fibromul moale (Fibrom pendulans sau moluscum pendulum): este o tumoră cărnoasă, moale, pediculată unică sau multiplă, cu localizare în pliuri: cervical, axilar, submamar sau inghinal. Se tratează prin electrocauterizarea bazei, fotovaporizare laser.

3. Cheloidele: sunt tumori roșietice, fibroase, indurate, lucioase, proeminente și contur neregulat. Apar spotan sau posttraumatic (lovituri, grataj, postfoliculită), mai ales presternal, cervical și partea proximală a membrelor. Tratamentul constă în corticoizi topici, ocluziv sau intralezional, presoterapie, crioterapie, laser soft, ultrasunete, injecții cu Bleomicină,geluri siliconice(Cimeosil gel).

4. Hemangioamele: sunt tumori vasculare congenitale întâlnite la 2% dintre nou-născuți, cu localizare cefalică. Angioamele imature (tuberoase) cresc în 7 – 8 luni, apoi în 70 – 80% din cazuri involuează spontan până la 7 ani. De aceea se recomandă abstinența terapeutică și așteptarea involuției spontane. Se poate recomanda: crioterapie, tratament I.P.L, laser vascular.

5. Botriomicomul (Granulomul piogenic): este o tumoră angiomatoasă, moale, hemisferică, ce sângerează cu ușurință la atingere, înconjurată de un șanț circular și un guleraș scuamos, apărută spontan, post-traumatic sau posttratament cu Isotretinoin. Trebuie diferențiat de un melanom acromic. Tratamentul constă în excizii chirurgicale largi, urmate de examen HP apoi electrocauterizare sau fotovaporizare laser.

10.2. Dermatoze precanceroase

Sunt afecțiuni cronice cutanate ce se pot transforma în timp în cancere cutanate.

Caracteristici:

-existența unei displazii epidermice;

-existența de atipii nucleo-citoplasmatice keratinocitare;

-existența de anomalii cromozomiale.

După *etiologie* se pot clasifica în:

Precancere provocate de agenți fizici: keratozele solare (actinice), Cheilita keratozică actinică, cornul cutanat, Xeroderma pigmentosum, radiodermite cronice;

Precancere provocate prin agenți chimici: arsenic, gudroane;

Precancere provocate prin iritații cronice (leucoplazia): Dermatoze ulcerocicatriceale cu evoluție îndelungată: Lupus tuberculos, Lupus eritematos, Cicatrici postcombustie, Lichen plan bucal eroziv, Ulcer cronic gambier;

Alte precancere: boala Paget, boala Bowen, Eritroplazia Queyrat, Kraurozisul.

Keratozele actinice apar pe tegumentele fotoexpuse cronic la soare prin efect cumulativ în general la persoanele cu fototip

deschis şi peste vârsta de 50 de ani. Sunt leziuni maculopapuloase, neregulate, brune, aspre la palpare, keratozice, cu scuamă aderentă. Se pot transforma în epitelioame bazo sau spinocelulare cu o latenţă de 10-15 ani. Este necesară fotoprotecţia, tratamentul constând în topice cu 5 - Fluorouracil, crioterapie, electrocoagulare, fotovaporizare laser, eventual excizie chirurgicală.

Leucoplazia: plăci albe, alb albăstrui cu localizare mucoasă, apărute prin keratinizarea epiteliului mucoaselor.

Cauzele: microtraumatismele prin proteze, tartru, curenţi galvanici, fumatul, tulburări endocrino-metabolice, papiloma virusuri.

După aspectul clinic, leucoplazia poate fi simplă, verucoasă sau erozivă. Riscul de malignizare ce merge până la 40% este mai mare pentru leucoplazia genitală.

Tratament: crioterapie, EC, excizie, retinoizi topici, suprimarea factorilor etiologici.

10.3. Tumori cutanate maligne

Cancerele cutanate reprezintă 6% din totalul afecţiunilor cutanate. Se disting: carcinoamele, melanoamele, sarcoamele şi metastazele cutanate a unui cancer visceral.

10.3.1.Carcinoamele cutanate **(bazocelular şi spinocelular)** reprezintă aproximativ 90% din cancerele cutanate.

-Etiopatogenie: Cancerul reprezintă o tulburare a mecanismelor de autoreglare şi control privind diviziunea celulară, având drept rezultat proliferarea anarhică şi permanentă a celulelor. În

apariţia cancerelor cutanate epiteliale (carcinoame, epitelioame) intervin:

-Radiaţiile actinice: UVB intervin cu precădere în producerea carcinoamelor. Modul de acţiune este reprezentat de scăderea imunităţii celulare, creşterea producţiei de radicali liberi, poliamine şi steroli oxigenaţi cu rol carcinogen şi imunosupresor. De asemenea intervin prin mutaţiile induse asupra genei p53 (supresoare tumorale), având drept rezultat lipsa de sinteză a proteinei p53, ce nu mai opreşte proliferarea tumorală;

-Radiaţiile ionizante: -Factori genetici: apar mai frecvent la fototipul I cutanat, mai frecvent la albi (de 7 ori), mai frecvent în afecţiuni genetice – ex.: Xeroderma pigmentosum;

-Factori chimici: gudroanele;

-Factori biologici: virusuri oncogene de tip HPV (16,33), virusul herpetic de tip II;

-Imunosupresia: apar mai frecvent la cei trataţi cu imunosupresoare, în SIDA, în transplant şi la vârstnici;

-Fumatul: factor major de risc pentru cancerul de buză, prin efect termic şi chimic precum şi imunosupresor;

-Alţi factori: ulceraţii cronice, traumatisme, alcoolismul cronic.

10.3.2. Carcinomul bazocelular: este o tumoră cu originea în celulele bazale ale epidermului şi anexelor, are un caracter distructiv local, nu metastazează, nu afectează primar mucoasele. Este localizat pe zonele fotoexpuse în special în cele 2/3 superioare ale feţei şi regiunea toracică superioară.

Clinic: debutează ca o perlă rotundă, translucidă cu telangiectazii pe suprafaţă sau ca o eroziune superficială cronică sau

ca o placă eritemato-scuamoasă. După o perioadă de creştere poate avea diverse aspecte clinice: nodular, chistic, plan cicatriceal, superficial (pagetoid), ulcus rodens, vegetant, pigmentar, morfeiform, terebrant.

Diagnosticul: se confirmă histopatologic: epiderm subţiat, uneori ulcerat, dermul este invadat de agregate, mase celulare constituite din celule de un singur tip, ce în periferie au o dispoziţie în palisadă. În jurul insulelor există fante de segregare. Infiltratul inflamator este sărac.

Evoluţia este lent progresivă, nu metastazează, poate recidiva, iar prin neglijare şi atingerea structurilor din profunzime poate duce la mutilări.

Tratament: Fotoprotecţie; excizie chirurgicală, electrochirurgie, chiuretarea singură sau cu asociere topică de 5 Fluorouracil, criochirurgia, fotovaporizarea laser, radioterapia (pentru formele mutilante, vârstnici), interferon intralezional. Scopul tratamentului este vindecarea tumorii dar şi un rezultat cosmetic acceptabil.

10.3.3. Carcinomul spinocelular este o tumoră malignă, cu originea în celulele spinoase, este invazivă şi distructivă, are o creştere rapidă şi care poate metastaza pe cale limfatică sau sangvină. Se localizează pe tegumentele descoperite dar şi pe semimucoase şi mucoase.

Clinic debutează ca o tumoretă hemisferică, ulceraţie cutanată, leziune keratozică, infiltraţie leucoplazică în special pe tegumentele modificate. În perioada de stare, aspectul clinic poate fi: nodular, vegetant, ulcerovegetant, keratozic, ulceros endofitic. Pe mucoasă (buză), iniţial apare o fisură, eroziune ce sângerează,

apoi, în timp, zona devine infiltrată, nodulară, apoi vegetantă sau endofitică distructivă.

Diagnosticul se pune pe baza examenului histopatologic, care ne arată că dermul este invadat de mase epiteliomatoase spinoase. Celulele sunt de tip:

-spinos tipic şi atipic (cu nuclei mari, hipercromi, cu mitoze atipice);

-celule keratozice, apare fenomenul de diskeratoză malignă: celule cu manta cu globi cornoşi orto şi parakeratozici. În jur este prezent infiltrat inflamator bogat.

Evoluţia este rapidă, poate metastaza pe cale limfatică sau hematogenă. Ganglionii locoregionali sunt duri, pot ulcera şi fistuliza; pentru bilanţul de extensie este necesară o radiografie pulmonară, echografie abdominală, scintigrafie osoasă.

Tratamentul: este indicată asocierea exciziei chirurgicale cu radioterapia locală şi pe ganglionii locoregionali şi/sau evidarea ganglionilor metastazaţi. Mai pot fi folosite: chiuretarea, electrocauterizarea, crioterapia; chimioterapia e indicată în formele inoperabile sau metastazate sau care nu au putut fi excizate în totalitate. Pacienţii vor fi urmăriţi la 1, 6, 12 luni şi apoi, anual, timp de 5 ani pentru prevenţia recidivei sau metastazei.

10.3.4. Melanomul este tumora malignă melanocitară. Este gravă, ameninţând prognosticul vital. La femei, apare pe gambe, la bărbaţi mai ales pe toracele superior.

Factorii etiopatogenici implicaţi în apariţia sa sunt: Nevii nevocelulari preexistenţi în special cei atipici (HP displazici) traumatizaţi (mecanic, chimic, termic) numeroşi;

Factorii genetici: există cazuri familiale (BK Mole Sindrom); fototipul I şi II este mai afectat; expunerea intensă şi prelungită la soare, urmată de arsuri încă din copilărie, la persoane cu fototip deschis creşte incidenţa bolii; imunosupresia; sexul: apare cu frecvenţă dublă la femei.

Clinic: sunt descrise mai multe forme:

-Melanom extensiv în suprafaţă (pagetoid) apare mai frecvent la femei între 40 – 50 ani; apare ca o leziune bine delimitată, supradenivelată, cu margini neregulate, brun negricioasă, dar uneori cu zone de alb şi roşu, la nivelul căreia cadrilajul normal cutanat este dispărut. Extinderea pe orizontală „în pată de ulei" poate fi însoţită sau urmată de extinderea verticală, clinic exprimată prin apariţia nodulilor;

-Melanom nodular: nodul friabil ce sângerează la atingere, brun negricios, având uneori în periferie o „umbră" = fugă de pigment. Poate ulcera.

-Melanomul pe lentigo-malign (Melanom Dubre-uillh): apare la vârstnici la faţă ca o placă ce creşte lent în ani şi poate ajunge la dimensiuni mari (10 cm), de culoare brun neagră, bine delimitat. Este un melanom „in situ" (intraepitelial). Apariţia nodulilor anunţă invazia verticală.

-Melanomul acral: apar leziuni maculare, neomogene, situate pe extremităţi.

-Alte forme: melanom subunghial, al mucoaselor, acromic, multiplu, ocular.

Stadiile melanomului sunt:

I.tumoră primitivă;

II.a.metastaze cutanate în tranzit, în vecinătatea tumorii sau a cicatricii postexcizie;

II.b.metastaze ganglionare regionale.

III.metastaze la distanţă.

Diagnostic:

1. examenul histopatologic arată invazia dermului de către agregate celulare cu dispoziţie izolată, cuiburi, travee, cordoane celulare. Celulele sunt fusiforme sau epitelioide, DOPA pozitive, au monstruozităţi nucleare, creşterea raportului nucleocitoplasmatic, mitoze, hipercromazie nucleară. Stroma este săracă, vasele sunt dilatate (uşurând metastazarea), infiltratul inflamator este redus, epidermul este ulcerat şi subţiat. După nivelul de invazie şi profunzime, Clark clasifică în 5 stadii:

-celule tumorale numai în epiderm;
-invazie discontinuă a dermului papilar;
-invazie continuă a dermului papilar;
-invazia dermului mijlociu;
-celule tumorale în hipoderm.

Indicele Breslow – grosimea maximă tumorală de la nivelul stratului granulos până la partea cea mai profundă exprimată în milimetri.

2. citodiagnosticul extemporaneu;

3. dermatoscopia un TDS > 5,45;

4. bilanţul de extensie cuprinde Rx pulmonare, Echografie abdominală, RMN hepatică, cerebrală, scintigrafie osoasă, termografie, limfografie, probe hepatice, studiul imunităţii celulare.

Prognosticul: melanomul are o mare agresivitate, poate metastaza şi conduce la deces. Factori de prognostic prost sunt: Indice Breslow peste 1,5 um, Nivel Clark IV sau V, localizare BANS (Backupper, Arm,Neck, Scalp), formele ulcerate, acrale,

existența metastazelor, o a 2-a neoplazie. Este importantă depistarea precoce și o imunitate celulară bună. Cauzele de deces cele mai importante sunt metastazele pulmonare și cerebrale.

Tratamentul este stadializat:

-în stadiul I: excizie chirurgicală în profunzime până la fascie și pe orizontală cu margine de siguranță 1 cm (indicele Breslow < 0,75), 2 cm (pentru 0,75 < IB < 1,5 um) și 3 cm (peste 1,5 um IB). Evidarea ganglionară profilactică este utilă pentru un IB între 0,76 și 1,5);

-în stadiul II: excizie chirurgicală și evidarea ganglionilor afectați, plus chimioterapie Melphalan și hipertermie locală (melanocitul este termosensibil);

-în stadiul III: excizie chirurgicală, evidarea ganglionilor afectați plus chimioterapie; cure DTIC dimetiltriazenoimidazol, carboxamida cu sau fără Bleomicin,Vincristina, Lomustine, Fotemustină. Imunostimularea se face cu: Isoprinosin, Levamisol, Interferon 9 milioane de unități pe săptămână în 3 prize. Supravegherea se face timp de 5 ani (risc mai mare în primii doi ani), iar pentru cei cu un IB > 1,5 toată viața.

Profilaxie: evitarea expunerilor îndelungate la soare, folosirea de creme fotoprotectoare, consultarea precoce a medicului pentru leziuni pigmentare cutanate; utilizarea dermatoscopiei ca modalitate de screening a nevilor atipici, excizia precoce a nevilor atipici, traumatizați sau simptomatici.

CAPITOLUL 11

MALADII CU TRANSMITERE SEXUALĂ

11.1.Gonoreea

Este o boală infecțioasă, produsă de Neisseria gonorrheae – gonococ Gram negativ, cu aspect microscopic de boabă de cafea. Sunt afectate mucoasele cu epiteliu cilindric și cubic (uretra de la bărbați, vagin la fetițe), mai puțin cele cu epiteliu scuamos stratificat (1/3 anterioară a uretrei la femeie, vulva și vaginul femeilor mature). Se transmite prin contact sexual, contactul nou-născutului cu secrețiile purulente ale mamei bolnave în cursul nașterii și rareori prin obiecte, inclusiv lenjerie contaminată.

După o incubație de 3 zile, apar *manifestările clinice*:

-La bărbat, uretrită acută anterioară, manifestată prin secreție abundentă uretrală galben-verzuie, însoțită de usturimi la urinat, meatul uretral este roșu. Dacă este lăsată netratată, infecția uretrală poate progresa, afectând uretra posterioară (polakiurie, dureri micționale, hematurie); poate afecta și vezica urinară, apărând manifestări de cistită.

Complicații: - *locale*: balanopostită, afectarea glandelor Tyson, Littré, Morgani, Cowper;

- *regionale*: epididimită, orhiepidimită, prostatită, veziculită;

- *la distanță*: artrită gonococică, miocardita, perihepatita, afectare oculară (uveită).

-*La femeie,* cel mai adesea infecția este asimptomatică (90% din cazuri). Pot apărea cervicita gonococică (fiind tapetat de epiteliu cilindric), uretrita gonococică. Complicațiile *loco regionale* sunt: vulvo-vaginita, endometrita, salpingita, rectita, inflamația glandelor Bartholin. Complicațiile *la distanță* sunt aceleași ca și la bărbați.

-*La fetițe*, inocularea se produce prin abuz sexual sau prin contact cu lenjerie contaminată. Apare o uretro-vulvo-vaginită, manifestată prin edem, eritem, secreție galben verzuie. Se complică adesea cu anorectită.

11.1.1. Gonoreea extragenitală

-Oftalmogonoreea nou-născutului (prevenție cu instilații cu nitrat de argint 1% la naștere);
-Oftalmogonoreea adultului – prin contact cu secrețiile infectante;
-Gonoreea orofaringiană;
-Rectita gonococică.

Diagnosticul este clinic. Confirmarea se face prin examen bacteriologic direct din secreție pe frotiu colorat Gram sau cu albastru de metil: diplococi intracitoplasmatici leucocitari.

Se poate asocia și cu alte maladii cu transmitere sexuală în special Chlamydiaza si Trichomoniaza dar și de infecții genitale cu HPV, Sifilis, Hepatita cu virus B sau C, SIDA.

Tratament: trebuie instituit cât mai precoce. Se pot administra: Efitard 3 flacoane intramuscular zilnic 5 zile la bărbat și 7 la femeie; Amoxicilină 3g oral; Ampicilină 3,5g oral (toate 3 schemele concomitent cu probenecid 1g/zi); kanamicină 2g/zi

i.m. în prima zi, apoi 1g/zi 3 zile. Rezultate mult mai bune apar după tratamente cu: Chinolone: Norfloxacin, Ciprofloxacin, Ofloxacin în doză unică; Cefalosporine: Cefuroxim (Zinnat), Ceftriaxone (Rocephine) 250 mg i.m. în doză unică, Spectinomicină 2 g i.m. la bărbat și 4g la femeie. 50% din cazurile de gonoree se asociază cu infecții concomitente cu Chlamydia. Ca atare se recomandă post tratament antigonococic, asociere de Doxiciclină 200mg/zi 7 zile, sau Tetraciclină 2g/zi sau Claritromicină 1000 mg/zi 7 – 14 zile, Azitromicină 3 tablete o dată, doză unică.

11.2. Trichomoniaza

Este o infecție a căilor genitale și urinare cu un protozoar unicelular flagelat, ovoid numit *Trichomonas vaginalis*, apărută prin contact sexual.

Clinic:

La femei: apare o vulvovaginită, leucoree alb gălbui, abundentă, spumoasă, urât mirositoare. Cervixul are aspect de „căpșună", mucoasa vaginală este edematiată, apar prurit și parestezii. Pot să mai apară anexita, endometrita, inflamația glandelor Skene și Bartholin. Prezența Trichomonas la gravide poate determina greutate scazută la naștere și/sau naștere prematură.

La bărbat: Majoritatea sunt asimptomatici. Poate să apară o uretrită cu secreție redusă, arsură și parestezii la micțiune, mai poate apare o balanopostită cu eroziuni dureroase ale glandului și prepuțului și de asemenea, mai poate apare o prostatită sau o epididimită. Infecția cu Trichomonas vaginalis este un indicator al unui comportament sexual cu risc și se asociază frecvent cu alte afecțiuni cu transmitere sexuală.

Diagnosticul: se pune prin examen microscopic direct sau prin frotiu colorat Giemsa, Papanicolau sau prin culturi pe mediu special.

Tratament: se face simultan la ambii parteneri cu Metronidazol, Orinidazol, Tinidazol astfel: Metronidazol 2g doză unică sau 3 tb a 250mg/zi timp de 7 zile; Tinidazol 2g doză unică, Ornidazol 3 cp în doză unică. La gravide: Clotrimazol intravaginal 7 zile; în lactație Metronidazol 2g doză unică și întreruperea alăptării 24 de ore. La copii, Metronidazol 15mg/kgC/zi 7 zile. Se asociază tratamentul intern cu cel local: spălături, ovule sau comprimate cu Metronidazol, Clotrimazol. Confirmarea vindecării se face prin examen din raclat post tratament.

11.3. Sifilisul

Numit și Luesul, reprezintă o afecțiune cu transmitere sexuală produsă de o bacterie Gram negativă în formă de spiră, numită Treponema Pallidum. Agentul patogen se dezvoltă optim la o temperatură de 37^{0}C, multiplicându-se prin diviziune transversală la 30 – 33 de ore. Se transmite prin contact sexual și extrem de rar prin transfuzii, contact cu secreții de la persoane contaminate, precum și transplacentar de la mamă la făt.

11.3.1. Sifilisul primar

Este definit de existența *sancrului (sifilomului)* și adenopatiei satelite. După 3 săptămâni de la inoculare apare o eroziune ovalară cu fundul roșu, acoperit de o secreție transparentă, are margini ce se pierd în țesutul sănătos și se află pe o bază indurată (la palpare o indurație lamelară). Se vindecă în 30 – 45 de zile. Se

vindecă lăsând cicatrici. Dimensiunile sunt între 0,5 și 2cm, poate fi localizat și extragenital, poate lipsi, poate fi multiplu.

Adenopatia sifilitică satelită apare la 1 săptămână de la apariția sifilomului și este unilaterală, fermă, nedureroasă, mobilă, poliganglionară. Sifilisul primar poate fi seronegativ sau seropozitiv.

11.3.2. Sifilisul secundar

Asociază erupție cutanată, micropoliadenopatie, serologie intens pozitivă și rare manifestări viscerale apărute prin septicemie Treponemică.

Leziunile cutanate secundare sunt numite sifilide, sunt asimptomatice și spontan rezolutive. Sifilidele pot fi maculoase (rozeola sifilitică), papuloase, papulo-scuamoase, papuloerozive, seboreice, foliculare, pustuloase. Pe *mucoase* pot îmbrăca aspect eritematos, eroziv, papulo-eroziv, hipertrofic. Pot apare alopecie difuză sau în luminișuri (mai ales la sprâncene) și perionixis.

Ca manifestări *sistemice* pot apare: cefalee, disfonie, astenie, splenomegalie, hepatită, albuminurie, afectare oculară. Adenopatia este fermă, mobilă, nedureroasă, poliganglionară în special laterocervicală. Durata de secundarism poate fi de ordinul anilor.

11.3.3. Sifilisul terțiar

Infecția persistă în organism și după o perioadă de inaparență; la 15% din cazurile de sifilis netratat apar manifestări cutaneomucoase, osoase și viscerale precum și o serologie netreponemică prezentă la aproximativ 60% din cazuri, iar serologia treponemică este pozitivă. Leziunile din terțiarism sunt puține și distructive, atât cutanat cât și visceral.

La *nivel cutanat* pot fi prezente:

-*Sifilide nodulare* (sau tuberculoide): nodul roşu, dur pe extremităţi. Când apar mai mulţi, se pot grupa în placarde circinate. Pot ulcera.

-*Goma sifilitică*: tumori hipodermice de până la 4cm, ce în 3 – 4 luni parcurg etape de cruditate, ramolire, ulceraţie, cicatrizare cu deformarea zonei. Ulcerarea lor la nivel mucos poate distruge palatul dur şi moale.

La *nivel osos* apare aspect de tibie în iatagan (osteoperiostită plastică) şi distrucţii ale piramidei nazale (nas în şa – osteoperiostită gomoasă).

La *nivel visceral* apar: anevrism aortic, coronarită, tabes, paralizie generală progresivă, ciroză etc.

11.3.4. Sifilisul latent

Este reprezentat de existenţa unor reacţii serologice pozitive la persoane clinic asimptomatice, putând fi recent (în primii 2 ani de la infestare) sau tardiv (după 2 ani).

11.3.5. Sifilisul congenital

Reprezintă infecţia fătului cu treponeme transmise prin placentă. Poate fi:

-Sifilis congenital precoce – manifestările clinice sunt asemănătoare sifilisului secundar, fiind apărute la naştere sau în cursul primilor doi ani de viaţă şi constau în: sifilide buloase, palmoplantare eritematoase, papuloase, infiltrative, coriza sifilitică, laringită, craniotabes, osteocondrită, splenomegalie, hepatomegalie, nefrită, poliadenopatie.

-Sifilis congenital tardiv – manifestările clinice apar după vârsta de 2 ani, asemănătoare leziunilor din sifilisul terţiar: gome, sifilide nodulare cutanate şi mucoase, alterări osoase, oculare (keratită, nevrită optică). Mai pot apare stigmate (cicatrici radiare peribucale, tibie în iatagan, deformări ale piramidei nazale) şi distrofii: nanism, tulburări dentare.

Diagnostic:

Pentru evidenţierea treponemei pallidum se utilizează Ultramicroscopia (microscopia în câmp întunecat). Examinează serozitatea leziunilor sau aspiratul ganglionar. Evidenţiază treponemele ce sunt albe, strălucitoare aflate în mişcare. Mai pot fi folosite: microscopia cu contrast de fază, impregnaţia argentică, coloraţia cu tuş de China. Metode ce evidenţiază răspunsul imunologic al gazdei faţă de existenţa treponemei pallidum (a anticorpilor).

Există teste netreponemice ce folosesc antigene lipoidice. Sunt markeri ai infecţiei, se dozează cantitativ sau calitativ pentru screening (depistare) şi pentru aprecierea răspunsului terapeutic. Anticorpii induşi de antigenul lipoidic apar la aproximativ 15 –20 de zile de la apariţia sifilomului. Sunt reacţii de fixare a complementului – reacţia Bordet – Wassermann (RBW) sau reacţii de floculare – VDRL.

Testele treponemice folosesc antigene treponemice, cel mai frecvent fiind testaţi anticorpii hemaglutinanţi ex. T.P.H.A. şi sunt teste de certitudine. Există reacţii fals pozitive ale testelor netreponemice (apare de ex.VDRL pozitiv la persoane fără infecţie cu treponema pallidum). Pot fi reacţii fals pozitive acute, de exemplu în infecţii gripă, hepatită, mononucleoză, în sarcină,

post vaccinare. Reacţiile fals pozitive cronice (cu durată de peste 6 luni) apar în colagenoze, boli autoimune, ciroză hepatică, hemopatii maligne.

Tratament: De elecţie, a rămas Penicilina, administrată parenteral în toate stadiile. Concentraţia de 0,03UI/ml are eficacitate sigură, pătrunde în toate organele interne şi trece bariera fetoplacentară şi hemato-encefalică. Trebuie menţinută o penicilinemie eficientă timp de 7 – 10 zile în sifilisul recent şi 21 –30 de zile în sifilisul tardiv. În timpul tratamentului, poate apare o reacţie acută, febrilă, spontan rezolutivă, frecvent însoţită de cefalee, mialgii şi exacerbarea erupţiei cutanate: reacţia Jarisch – Herxheimer. Când apare, se produce în primele 24 de ore de la începerea tratamentului.

Schemele de tratament în raport cu forma clinică a sifilisului sunt stabilite de Ghidul de diagnostic şi tratament al Ministerului Sănătăţii, existând tendinţa de reducere a dozei totale de penicilină şi a perioadei de tratament.

În sifilisul primar şi secundar: Benzatin penicilină în 2 doze a 2.400.000 UI: 1.200.000 UI într-o fesă, 1.200.000UI în cealaltă fesă, intramuscular, administrate la o săptămână. În sifilisul latent recent, aceeaşi schemă, în cel latent tardiv: 3 doze a 2.400.000 UI la o săptămână interval.

În sifilisul terţiar, cu excepţia Neurosifilisului: 3 doze a 2.400. 000 UI la o săptămână interval. În neurosifilis, penicilină G cristalină 18 – 24.000.000 UI/zi în 6 prize de 3 – 4.000.000 UI la 4 ore, timp de 10 –21 de zile.

În sifilisul congenital: Penicilină G cristalină 100 000 – 150 000 UI/kg/zi sub forma a 50 000 UI/kg/doză, i.v. la fiecare 12 ore în primele 7 zile şi la 8 ore, în următoarele 7 zile, sau Procanipe-

nicilină G 50 000 UI/kg/doză, i.m. zilnic în doză unică, 14 zile. Pacienţii alergici la Penicilină, cu excepţia gravidelor şi a copiilor mai mici de 8 ani, vor fi trataţi cu tetraciclină 500 mg x 4/zi, 15 zile în sifilisul recent şi 30 de zile în cel tardiv. Cei ce nu tolerează tetraciclina, gravidele şi copiii mici alergici la Penicilină, vor fi trataţi cu Eritromicină 2g/zi în 4 prize, aceeaşi durată de timp ca în cazul tetraciclinei. Pacienţii vor fi monitorizaţi clinic şi serologic lunar în primele 3 luni, apoi la 6, 9, 12 luni după tratament în sifilisul recent sau congenital, 24 de luni în sifilisul tardiv şi 36 de luni la cei cu neurosifilis. Contacţii pacienţilor cu sifilis vor fi examinaţi şi trataţi profilactic precum în sifilisul recent. Pacienţii cu sifilis şi infecţie HIV vor fi trataţi cu penicilină G şi vor fi examinaţi repetat (inclusiv LCR) pentru a depista un eventual neurosifilis.

CAPITOLUL 12

12.1. Infecțiile cu chlamydii

Chlamydiile fac parte din ordinal Chlamydiales care conține o singură familie - Familia Chlamydiaceae, care la rândul său conține un singur gen și anume genul Chlamydia. În genul Chlamydia sunt recunoscute patru specii și anume:

1.Chlamydia pecorum care produce manifestări clinice doar la animale nu și la om.

2.Specii ce pot produce manifestări clinice și la om și la animale și anume Chlamydia Psittaci, Ornithosis, Pneumoniae.

3.Specii care produc manifestări numai la om Chlamydia Trachomatis

-Chlamydia Trachomatis include 15 serotipuri și poate produce numeroase afecțiuni. Serotipurile A, B, Ba și C produc trahomul. Serotipurile D-K provoacă boli cu transmitere sexuală precum și afecțiuni dobândite perinatal. Serotipurile L1, L2 și L3 produc Limfogranulomatoza Veneriana.

-Chlamydiile sunt microorganisme cu dimensiuni între 250-1000 de nanometri, au un perete celular rigid și se multiplică prin diviziune binară. Inițial microorganismele din genul Chlamydia au fost considerate virusuri, deoarece au ciclu unic de dezvoltare, sunt obligatoriu paraziți intracelulari, nu se cultivă pe medii inerte ci numai pe celule vii sensibilizate (în sacul vitelin al oului embrionat și pe medii celulare). După apariția microscopiei electronice au fost puse în evidență caractere care le deosebesc de virusuri: prezența de AND și ARN în același microorganism, perete celular similar bacteriilor, dimensiuni mari, sensibilitate la antibiotice antibacteriene: Tetraciclina.

În legătură cu structura antigenică și diferențierea în serotipuri Chlamydia Trachomatis posedă un antigen de grup - utilizat în cadrul Reacției de Fixare a Complementului pentru diagnosticul serologic, un antigen specific de specie și antigene specific de serotip.

Sensibilitatea la mediul extern a Chlamydiilor poate fi rezumată la faptul ca sunt rapid distruse de detergent, eter, etanol și inactivate prin expunere de 5 până la 30 de minute la 56 grade Celsius.

Patogenitatea Chlamydiei Trachomatis este redusă, dar crește în condiții de rezistență scazută a gazdei și lipsa de igienă.

Transmiterea se face în special prin contact intim între mucoase ale tractului urogenital, anal sau orofaringian.

Factorii de risc pentru transmiterea infecțiilor cu Chlamydia sunt: tinerii activi sexual sub vârsta de 25 de ani, partenerii sexuali multiplii, sexul neprotejat cu partener nou, contact sexual cu persoană diagnosticată sau asimptomatică cu infecție cu Chlamydia Trachomatis, prostituția, violul și abuzul sexual. Infecțiile genitale cauzate de Chlamydia Trachomatis reprezintă cea mai frecventă boala cu transmisie sexuală în Statele Unite, în fiecare an apărând aproximativ patru milioane de cazuri.

Manifestările clinice cel mai frecvent întâlnite sunt uretrita la bărbați și endocervicita la femei, în timp ce la 45% din bărbați și 75% din femei infecția este asimptomatică.

Forme clinice ale infecţiilor transmise sexual produse de Chlamydia Trachomatis serotipurile D-K:

-Uretrita Chlamydiana are o simptomatologie mai discretă, se însoţeşte de secreţie translucidă sau mucopurulentă, disurie, polakiurie, arsuri

-Epididimita ce apare ca cea mai frecventă formă de epididimită la bărbaţii heterosexuali activi sexual sub 35 de ani

-Prostatita

-Rectita adesea însoţită de arsuri, uşoară secreţie, uneori poate fi asimptomatică

-Faringita şi orofaringita

-Sindromul uretral la femei manifestat uneori prin disurie, polakiurie şi/sau rareori piurie

-Cervicita muco-purulentă manifestată prin apariţia unei secreţii mucoase sau sero-purulente, edem al zonei cervicale precum şi predispoziţia spre sângerare a mucoasei la traume minore

-Boala inflamatorie pelvină apare pe calea răspândirii ascendente a Chlamydiei pe tractul genital inferior, cervicita muco-purulentă putând fi urmată de endometrită, salpingită, peritonită pelvină. Acestea pot duce la infertilitate, sarcină ectopică, perihepatită, avort, naştere prematură etc.

-Artrita reactivă (Sindromul Reiter) poate apare şi la bărbaţi şi la femei şi constă în asocierea conjunctivitei cu uretrita (respectiv cervicita la femei), artrita şi leziuni muco-cutanate caracteristice.

-Infecţiile perinatale cu Chlamydia Trachomatis sunt conjunctivita cu incluzii a nou născutului, otita, rinofaringita şi pneumonia infantilă.

Studiile epidemiologice au relaţionat infecţia pulmonară chlamydiană la sugari cu apariţia mai frecventă de boală pulmonară subacută (bronşită, astm, emfizem) în copilaria tardivă.

-Infecţia asimptomatică produsă de Chlamydii este responsabilă de 30% din avorturile spontane, 45% din cervicite, până la 35-60% din cazurile de sterilitate tubară, 50-60% din cazurile de sarcină extrauterină şi se asociază în proporţie de până la 70% infecţiei gonococice.

Diagnosticul se autentifică prin probele de laborator existând metode de diagnosticare directe - analiza secreţiilor colectate sau indirecte –prin determinarea existenţei în sânge a anticorpilor anti Chlamydia.

1.Diagnosticul bacteriologic poate fi efectuat astfel:

A. Pe culturi celulare (Hela, Mccoy), durează 48-72 de ore, are specificitate de 100 % şi sensibilitate crescută fiind pozitiv când se observă cel puţin o singură incluziune Chlamydiana.

B. Examen pe frotiu colorat Giemsa – se observă incluzii citoplasmatice într-o matrice albastră ce deformează nucleul; are sensibilitate mai scazută dar este utilizat frecvent în diagnosticul conjunctivitei.

2.Diagnosticul imunologic - presupune depistarea în sânge a anticorpilor anti Chlamydia

A. Imunoenzimatic - se poate efectua imunofluorescenţă directă folosind Atc monoclonali antiChlamydia marcaţi pentru evidenţierea corpusculilor elementari.

B. Serologic - permite evidenţierea anticorpilor formaţi faţă de antigenii cu specificitate de gen, specie şi tip prin reacţia de fixare a complementului - Semnificaţie: IGM crescut semnifică infecţie veche, IGM crescut semnifică infecţie recentă iar IGA

crescut semnifică infecție înaltă, activă (mai ales la titrurile peste 1/128).Acest tip de test are sensibilitate și specificitate redusă de aceea nu sunt folosite pentru diagnosticul bolii ci pentru monitorizarea eficienței tratamentului.

3.Diagnosticul stabilit prin test rapid POC - rapid point of - care permite recunoașterea markerilor infecției, poate fi efectuat ușor în ambulatoriu dar există posibilitatea unor rezultate fals pozitive.

4.Diagnosticul molecular efectuat prin hibridizare sau prin amplificare genică.

A. Evidențierea unor secvențe de acizi nucleici prin hibridizare.

(PACE-2) folosește ARN ribosomal; metoda durează 60 de minute, iar interpretarea se face relativ simplu prin producerea unei reacții de viraj de culoare în cazul unei probe pozitive având o sensibilitate de 70-85%.

B. NAAT- nucleic acid amplification test - se bazează pe amplificarea genică a AND-ului bacterian. Au sensibilitate de 70-95% și specificitate mare 97-99%.

a) reacția de amplificare LCR (ligase chain reaction) urmărește detectarea directă cantitativă a unei plasmide criptice prezentă la toate serotipurile specie în secreția vaginală sau uretrală.

b) reacția de amplificare PCR (Polimerase chain reaction) se bazează pe amplificarea directă a unei regiuni specifice din genomul bacterian.

Tratamentul infecțiilor cu Chlamydia Trachomatis este standardizat și actualizat periodic de către Ministerul Sănătății

prin Programul de supraveghere și control al infecțiilor cu transmitere sexuală în funcție de forma clinică și vârstă.

1.Infecțiile uretrale, endocervicale sau rectale necomplicate de elecție pentru adulți, adolescenți și copiii peste 45 de kilograme se recomandă Azitromicina 1 gram în doză unică sau Doxiciclina 100 mg oral de două ori pe zi timp de 7 zile. Alternativ se pot utiliza Eritromicină două grame pe zi în patru prize 7 zile, Ofloxacina 200 mg de două ori pe zi 7 zile, Roxitromicina 150 mg de patru ori pe zi 7 zile, Claritromicina 250 mg de două ori pe zi 7 zile. De menționat că Ciclinele și Fluorochinolonele sunt contraindicate în sarcină, lactație și la copii iar Fluorochinolonele și la adolescent. Extinderea duratei tratamentului peste 7 zile nu crește rata de vindecare în infecțiile necomplicate cu Chlamydia Trachomatis. La copiii cu greutate sub 45 de kilograme precum și în cazurile de conjunctivită chlamydiană neonatală se recomandă Eritromicină 50 mg/kg/zi divizată în 4 prize timp de 10-14 zile.

2.Limfogranulomatoza veneriană. Este o afecțiune cu transmitere sexuală determinată de serotipurile L-1, L-2, L-3 de Chlamydia.

Rezervorul de infecție este omul și transmiterea se face prin contact sexual. Boala este răspândită în zonele tropicale și subtropicale la vârste de activitate sexuală intensă. Leziunea inițială, primară este reprezentată de o mică eroziune pe organele genitale. Ulterior apare o limfadenopatie regională multiloculară supurativă și fistulizantă „în stropitoare", iar apoi poate să apară rectita. În formele acute sunt prezente febra și leucocitoza dar rareori apar complicații sistemice cum ar fi meningoencefalita. Complicațiile tardive ale bolii includ elefantiazis genital determinat de afectarea limfatică, stricturi și fistule uretrale și rectale.

Tratamentul se face cu Doxiciclina 100 mg de două ori pe zi timp de 21 de zile. Schemele terapeutice alternative includ Eritromicină două grame pe zi în patru prize 21 de zile, Tetraciclină două grame pe zi 21 de zile, Azitromicină un gram odată pe săptămână trei săptămâni.

Ganglionii nu trebuie incizați, ci aspirați prin piele întrucât incizia şi drenarea lor poate întarzia vindecarea. Tratamentul stricturilor, stenozelor şi fistulelor necesită intervenția chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Abstracts of the XVIII International Pigment Cell Conference. The Netherlands, 9-13 September 2002. Pigment Cell Res 2002, 7:15 Supll 9:21-93;
2. Adam M., Carmen T.- Biologia moleculara a melanocitului; Dermato Venerol (Buc), 48:135-141.
3. Altamura D., Zalaudek I., Sera F, et al-Dermoscopic changes in acral melanocytic nevi during Digital Follow – up, Arch Dermatol. 2007;143:1372-1376
4. Andrew's Diseases of the skin. Clinical Dermatology - Eighth edition - Hbj International edition, W.B. Saunders,1990.
5. Argenziano G, Soyer H.P.-Dermoscopy of pigmented skin lesions-a valuable tool for early diagnosis of melanoma. Lancet Oncol 2001;2:443-449.
6. Argenziano G, Soyer H.P, Chimenti S., Talamini R., Corona R., Sera F, et al-Dermoscopy of pigmented skin lesions; results of a consensus meeting via the internet, J Am Acad Dermatol 2003;43:679-693.
7. Baumann Leslie-Cosmetic Dermatology MacGraw Hill Companies, 2002, Miami .
8. Black M., MckayM., -Obstetric and Gynecologic Dermatology, second edition, Mosby International Limited 2002, Elsevier Limited 2002, London, U.K..

9. Braun - Falco O, Plewig G, Wolff H , Winkelmann P.K. - Dermatology, Spinger Verlag 1991.
10. Bucur G, Dana-Angela Opris - Boli Dermatovenerice, Enciclopedie, Editura Medicala Nationala, Bucuresti 2002.
11. Bucur Gh, Boli dermatologice. Ed. Stiintifica şi Enciclopedica, Bucuresti, 1997 ;
12. Coltoiu Al., Forsea D., Mateescu D., Popescu S. - Dermato-venerologie Editura Didactica si pedagogica R.A.-Bucuresti, 1993,.
13. Diaconu D.J.C., Nica D., Popescu M.A., Frasea C.C.-Dermato-Venerologie, Editura didactica pedagogica, Bucuresti,1999.
14. Dimitriu Al, Dermatologie, Ed.Nationala, Bucuresti,1977
15. Dimitrescu A, Trifu P - Precancerele Si Cancerele Cutanate. Ed. Medicala
16. Dimitrescu Al. - Cancerul Pielii, Ed. Medicala, Bucuresti, 1975;
17. Dimitrescu Al - Dermatovenerologie practica; Editura Medicala; Bucuresti, 1989,.
18. Dimitrescu A., Dermatologie, Ed.National, Bucuresti 1997
19. Dobrescu Al., Dermatologie si venerologie, litografia IMF Iasi, 1982
20. Du Vivier Anthony-Atlas of skin cancer,Gower medical publishing,1992 .
21. Feier V Dermato-venerologie, Ed Amacord, Timisoara,1998

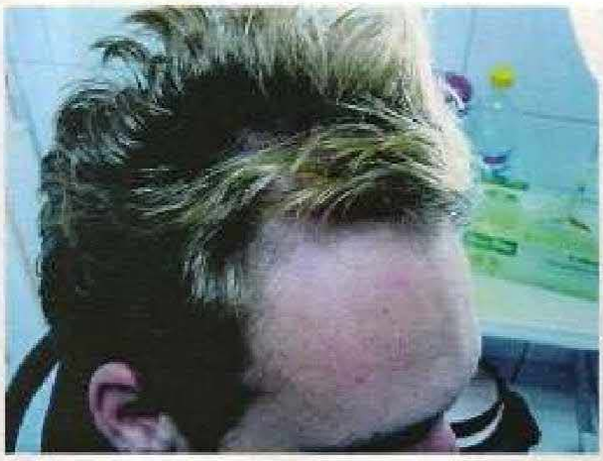
22. Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wafk, Freedberg Im, Austen K.F. - Dermatology In General Medicine, Mc Graw Hill 1993.
23. Forsea D. si colab,Compendiu de Dermatologie si Venerologie, Ed Tehnica, Bucuresti,1996
24. Irina Stoicescu, Maria Florescu, Cristiana Simionescu, Claudia Georgescu - Dermatohistopatologie Practica, Ed. Universitaria, Craiova, 2002;
25. Patrascu V - Boli dermatologice si boli sexual transmisibile-Editura Sitech, Craiova, 1999,
26. Marks Ronald –Practical problems in Dermatology - Second Edition, Martin Duniz, London 1997
27. Saurat J.H., Grosshans E, Laugier P, La Chapelle J-M.-Dermatologie Et Venerologie, Masson, 1990,
28. Tatu A., Dermatologie-Venerologie ; Note de Curs, Ed Fundatiei Universitare Dunarea de Jos Galati, 2006
29. Tolea I., Dermato-Venerologie clinica, Ed Scrisul Romanesc, Craiova, 2000

Acnee keloidiana a cefei

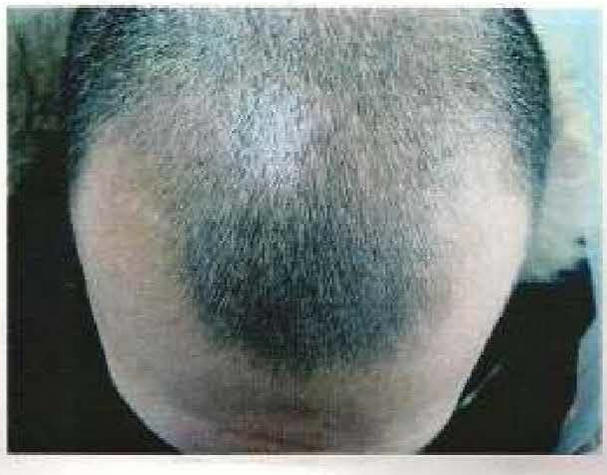
Acnee polimorfa

Alopecie androgenetica extensiva -clinic

Alopecie androgenetica extensiva-Trichoscopic



Alopecie androgenetica incipienta



Alopecie androgenetica parieto-temporala

Alopecie areata a barbii 1

Alopecie areata a barbii 2

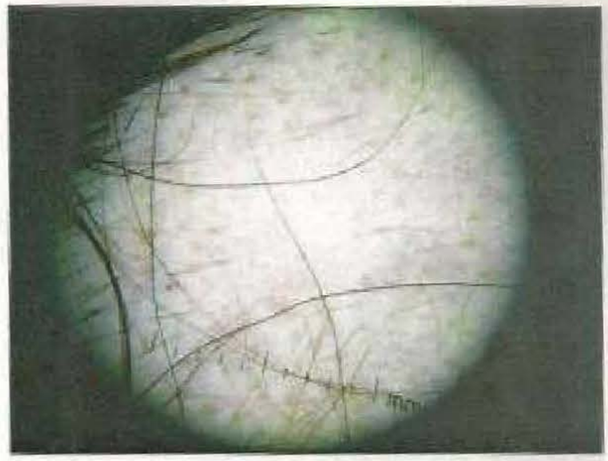
Alopecie areata a barbii recidivanta

Alopecie areata extensiva in tratament

Alopecie areata extensiva infantila

Alopecie areata imagine clinica1

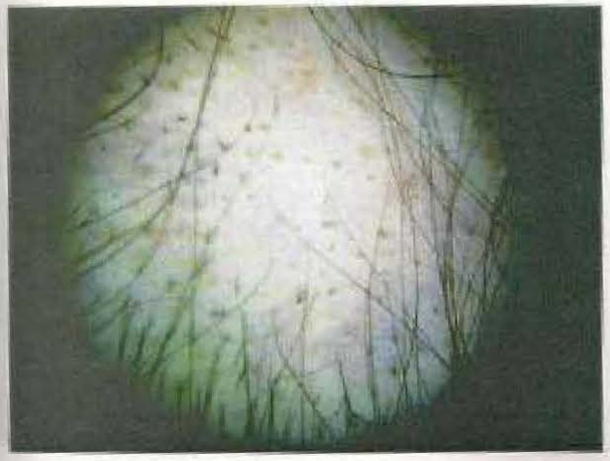
Alopecie areata imagine clinica 2



Alopecie Areata in Tratament

Alopecie Areata in tratament-
Trichoscopie 3

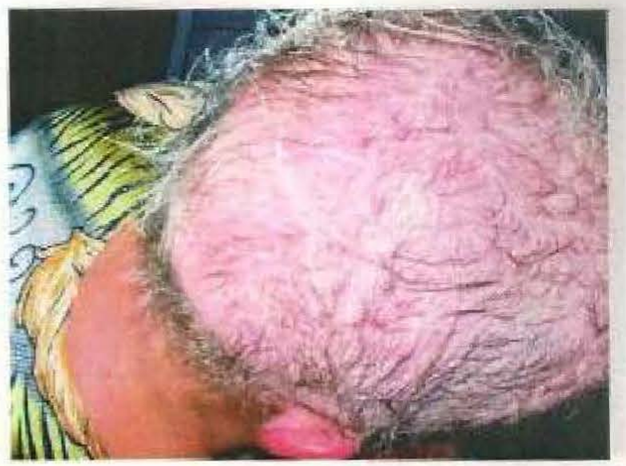
Alopecie areata-fir de par in forma
de semn de exclamare



Alopecie areata-fire de
pseudorecrestere

Alopecie difuza

Alopecie difuza in tratament

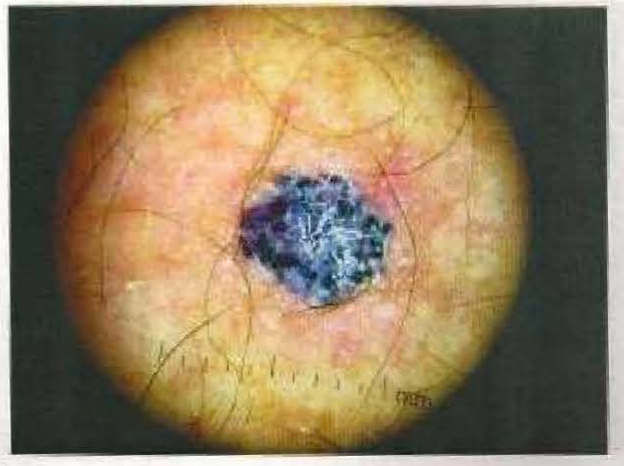


Alopecie extensiva difuza la o femeie

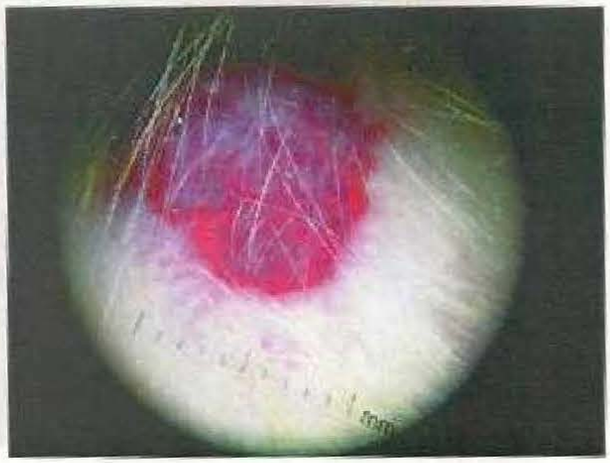
Angiofibrom

Angiokeratom1

Angiokeratom 2

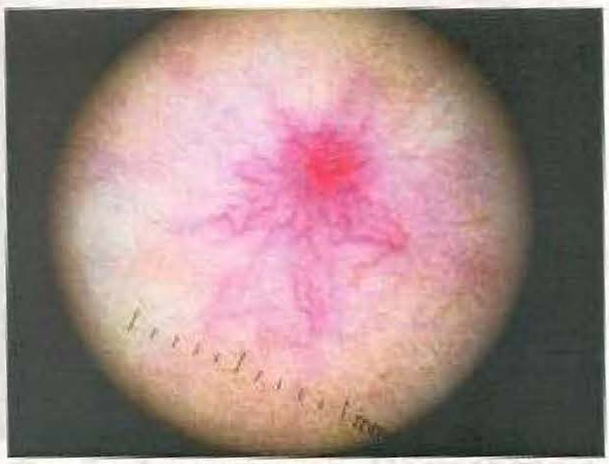


Angiokeratom stabil dermoscopic



Angiom al scalpului

Angiom stelat jugal-dermoscopie



Angiom stelat-dermoscopie

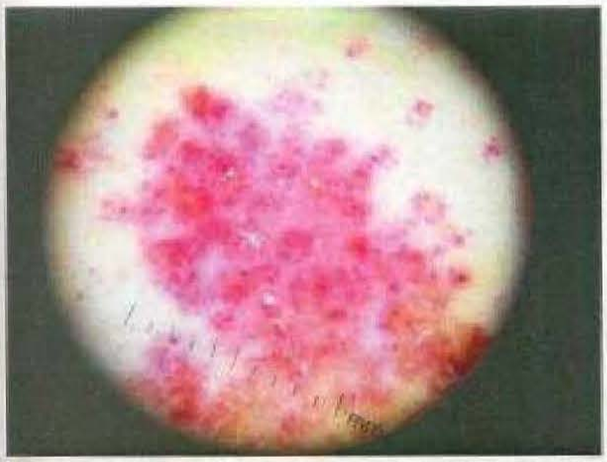
Angiom trombozat-dermoscopie

Angiomm stelat -Dermoscopie

Aspect dermoscopic al pustulelor cu pityrosporum

Aspect dermoscopic distal
al fosei nazale

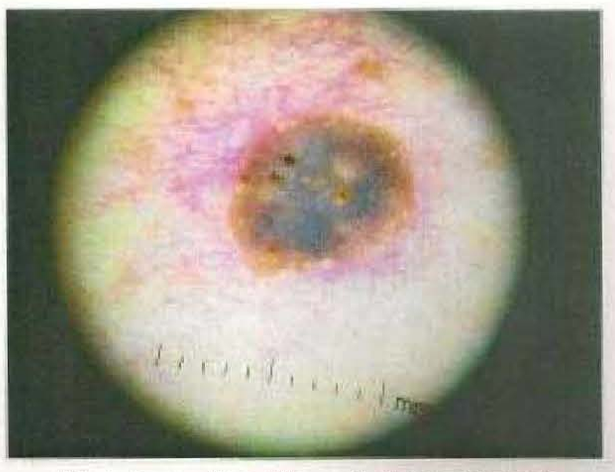
Aspect dermoscopic-onicomicoza



Capilarita purpurica -Dermoscopie

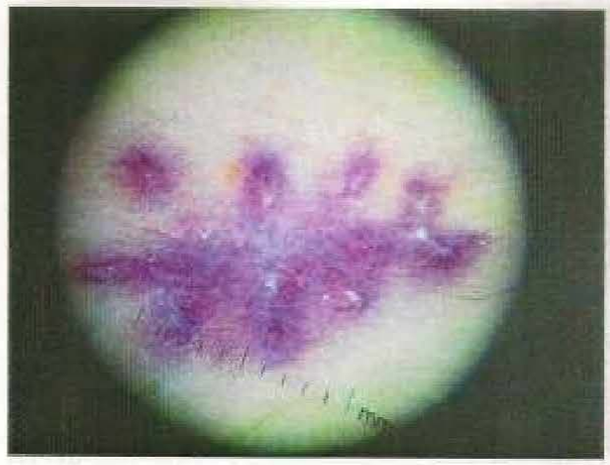
Chist sebaceu traumatizat si
suprainfectat

Chiste milia -expunere solara
cronica



Chiste milia like si deschideri
pseudofoliculare-dermoscopie
de veruca seboreica

Chiste milia si nevi intradermici



Cicatrice aspecte dermoscopice

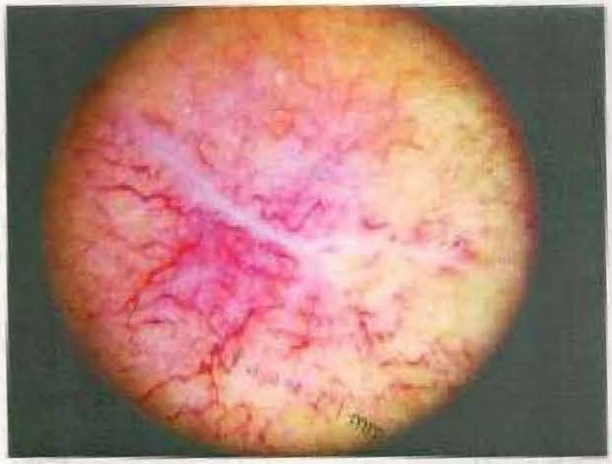
Cicatrice deprimata post varicela

Cicatrice keloida post arsura termica 3

Cicatrice keloida post arsura termica 1

Cicatrice keloida post arsura termica 2

Cicatrice post excizie Epiteliom bazocelular pe zona de elastoza solara

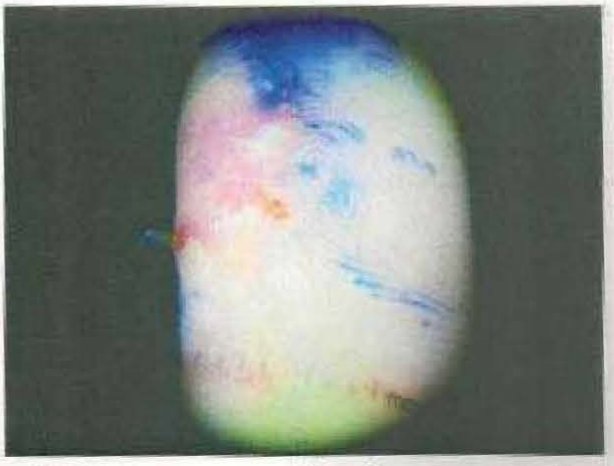


Cicatrice postexcizie epiteliom bazocelular 2

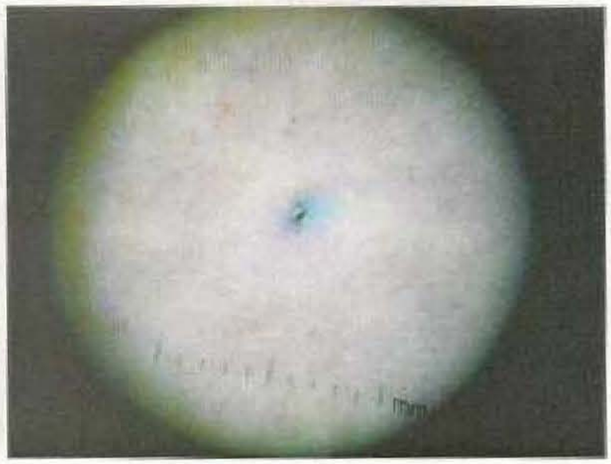
Cicatrice postexcizie nev intradermic-Dermoscopie

Cicatrice postexcizie nev-Dermoscopie

Cicatrici keloide



Colorarea permite dermoscopic vizualizarea dermatoglifelor, crestelor si papilelor



Comedon cu hematom subiacent-
Dermoscopie

Comedon dermoscopie

Comedon-Dermoscopie

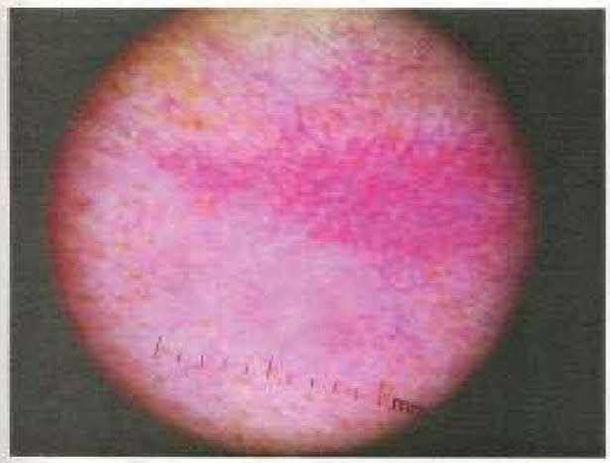
Condilomatoza perianala

Corn cutanat

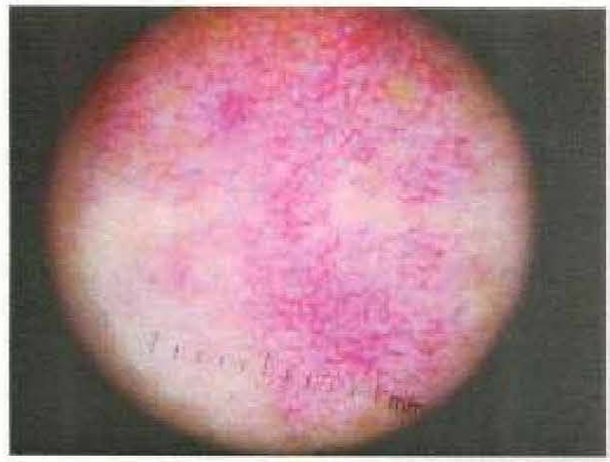
Corn cutanat Dermoscopie

Cuperoza 1

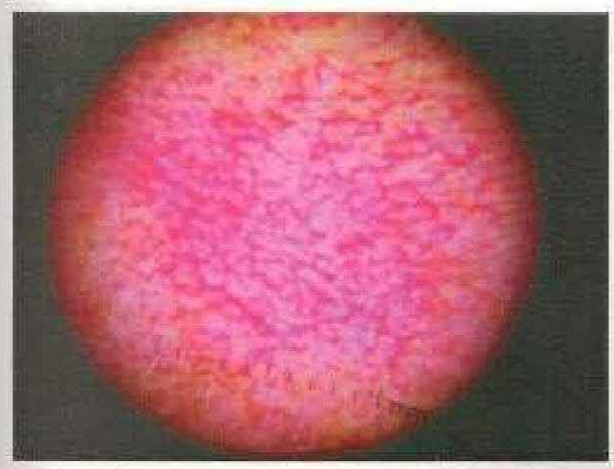
Cuperoza 2



Cuperoza 4



Cuperoza 5



Cuperoza cortico indusa-dermoscopie

Cuperoza -dermoscopie 10x

Cuperoza si atrofie cutanata -
Corticodependenta

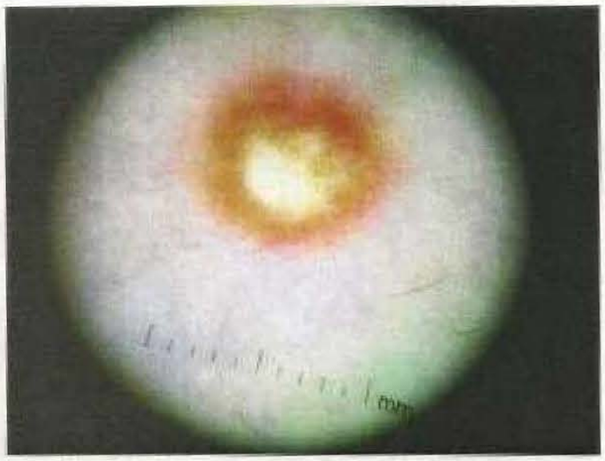
Dermatita pigmentara
si purpurica 1

Dermatita pigmentara
si purpurica 2

Dermatofibrom 2
Dermoscopie

Dermatofibrom 1

Dermatofibrom 3



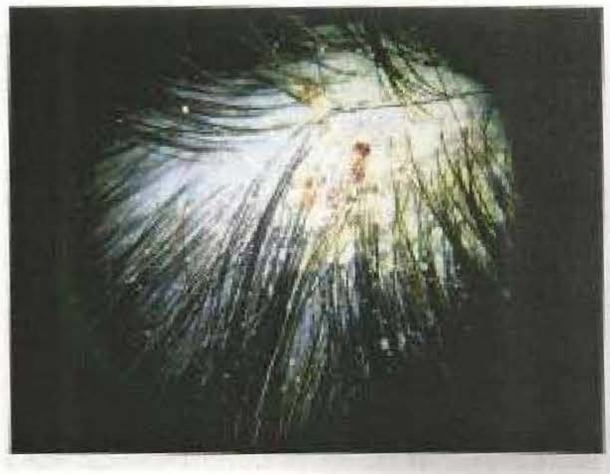
Dermatofibrom gambier-aspect dermoscopic tipic

Dermato-fibrosarcom recidivant

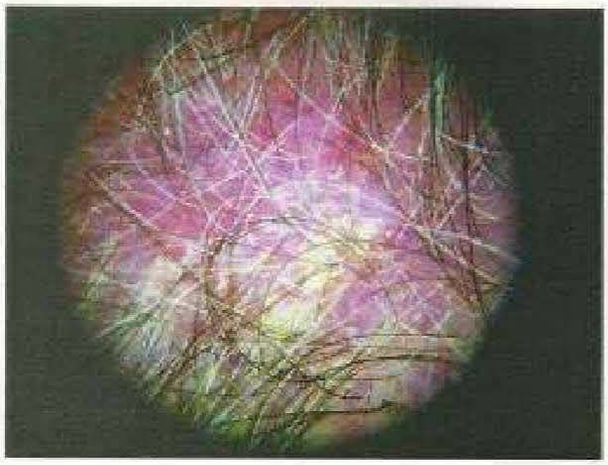
Dermita ortoergica

Dermita facticiala

Dermita seboreica a santului nasogenian-Dermoscopie



Dermita seboreica a scalpului



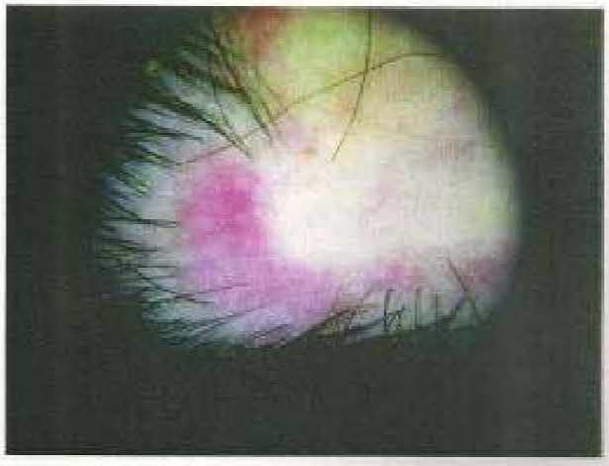
Dermita seboreica a scalpului 2

Dermografism

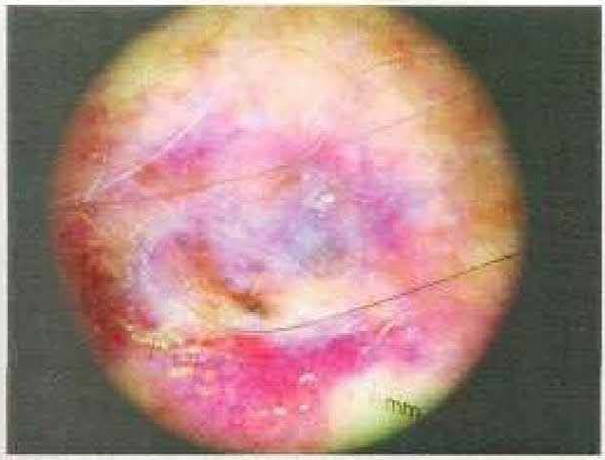
Dermografism 3

Dermografism 4

Dermoscopie a unui hematom subbunghial-clinic mimand un melanom



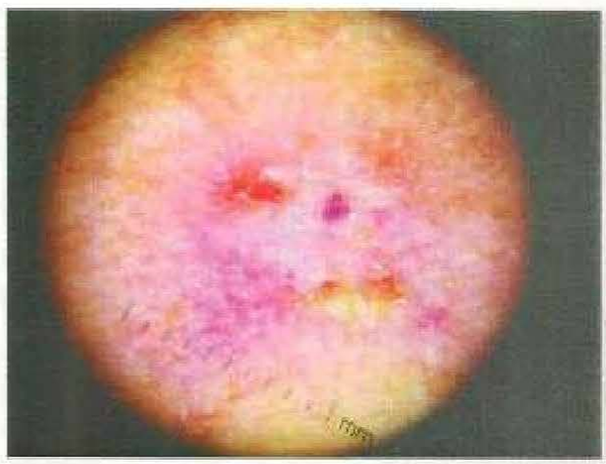
Dermoscopie Alopecie areata in evolutie-vezi eritem marginal



Dermoscopie Bazaliom superficial

Dermoscopie chiste milia la o fotoexpusa cronic

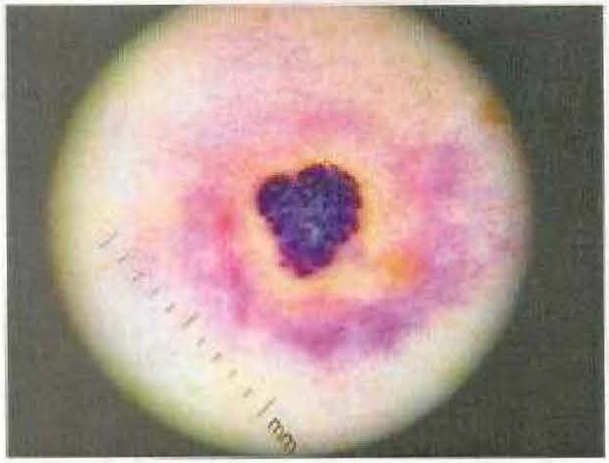
Dermoscopie Cuperoza 3



Dermoscopie de keratoza actinica

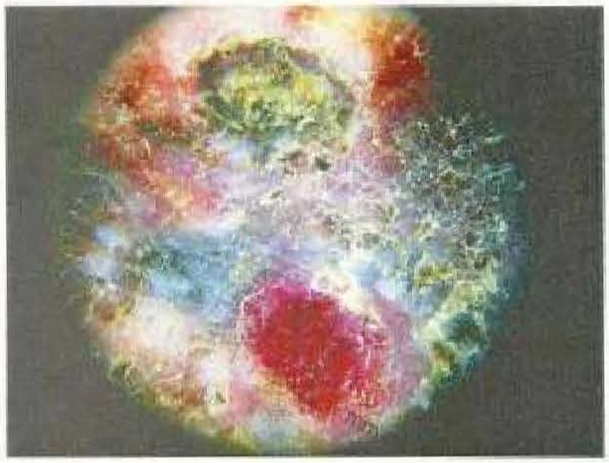
Dermoscopie Epiteliom spinocelular

Dermoscopie -Keratoza Actinica



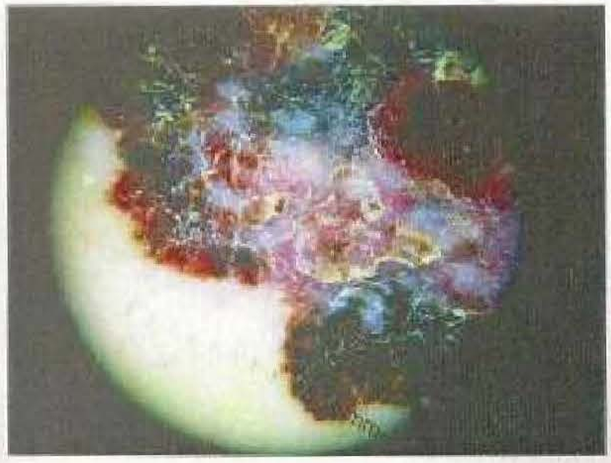
Dermoscopie limfangiom

Dermoscopie melanom 10



Dermoscopie melanom 11

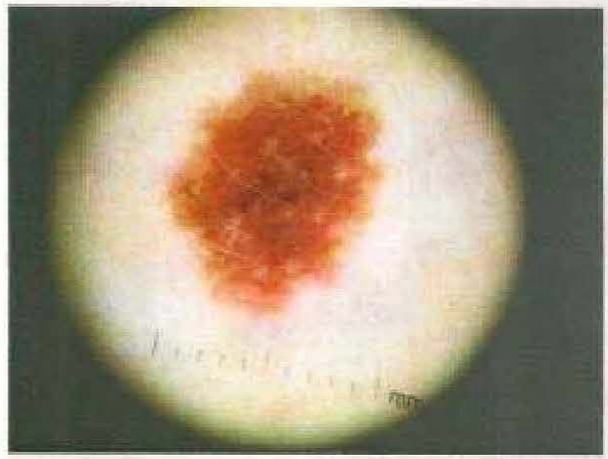
Dermoscopie melanom 12



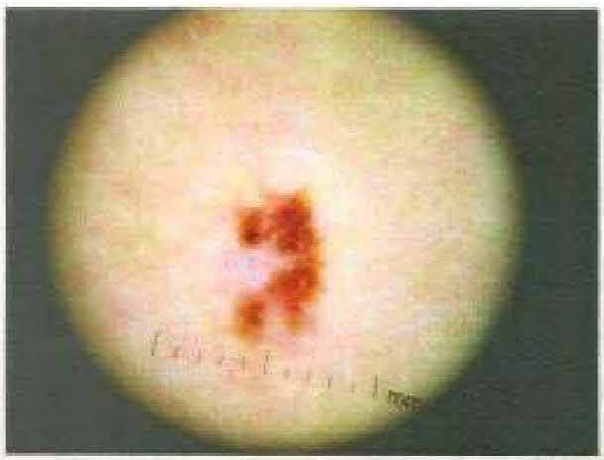
Dermoscopie melanom 13

Dermoscopie melanom 14

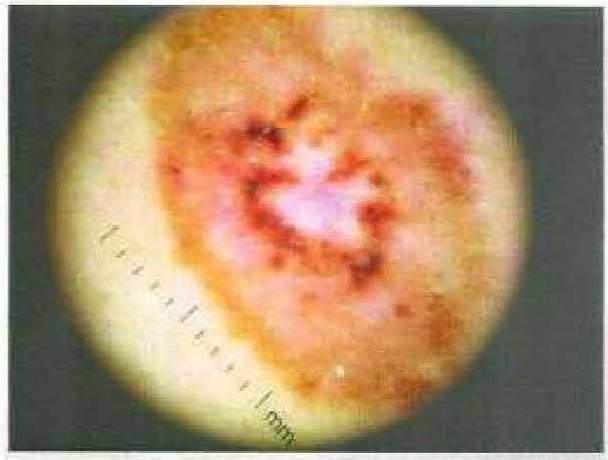
Dermoscopie nev



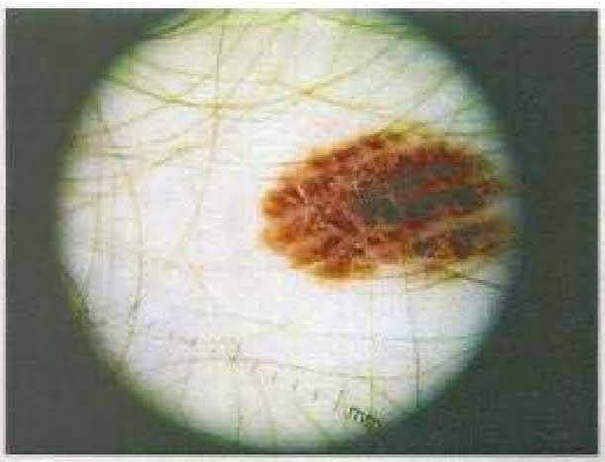
Dermoscopie nev 1



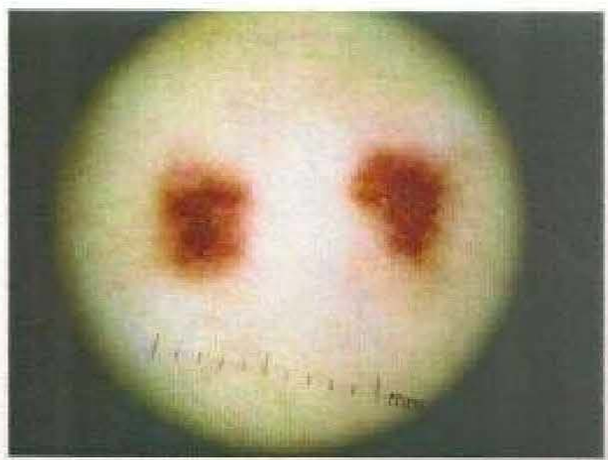
Dermoscopie nev atipic



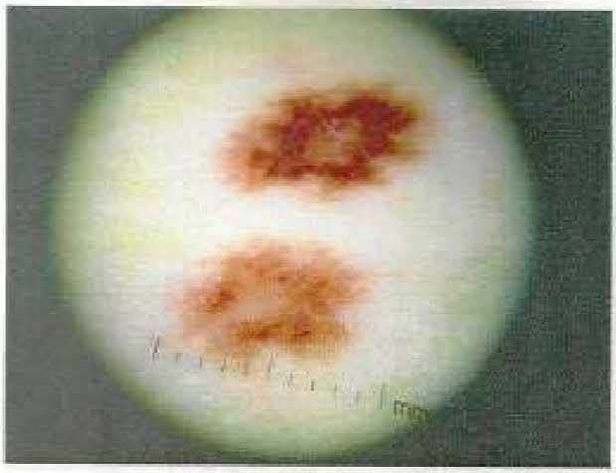
Dermoscopie nev atipic toracic



Dermoscopie nev pattern paralel

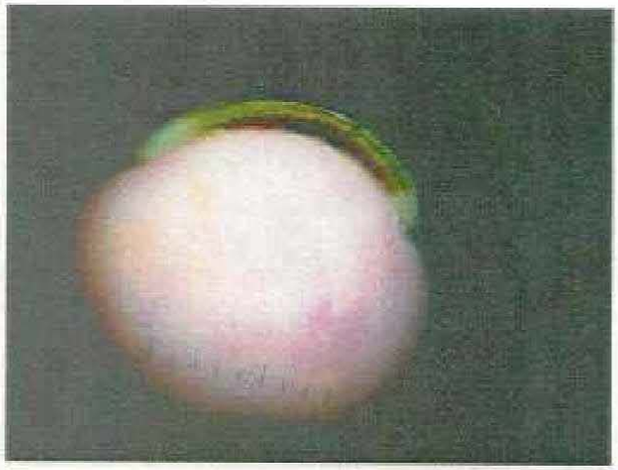


Dermoscopie nevi 2



Dermoscopie nevi nevocelulari

Dermoscopie nevus spilus



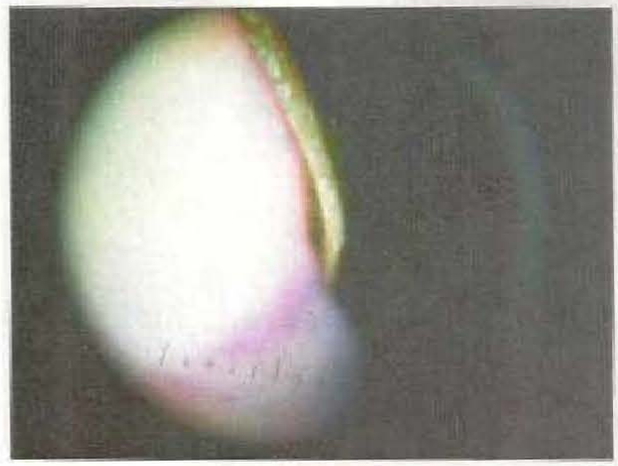
Dermoscopie onicomicoza -aspect distal

Dermoscopie onicopatie psoriazica distala

Dermoscopie psoriazis

Dermoscopie unghiala 1

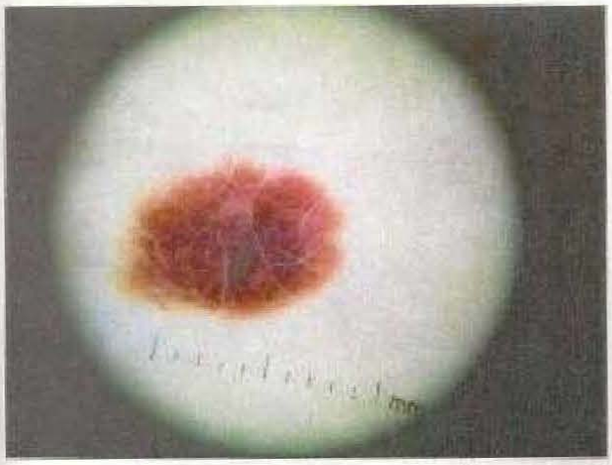
Dermoscopie unghiala 2



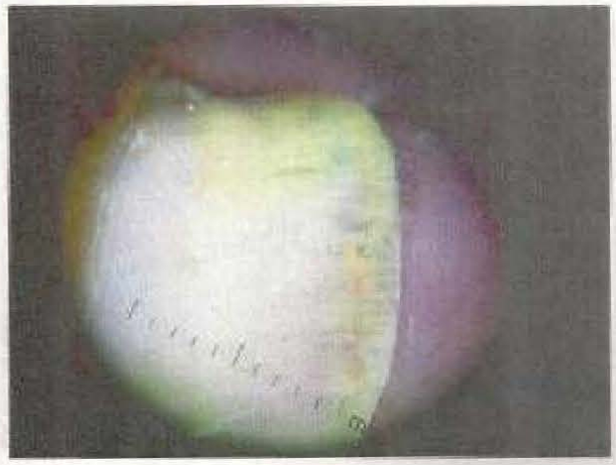
Dermoscopie unghiala distala

Dermoscopie -verificarea cicatrizarii

Dermoscopie-Comedoane



Dermoscopie-Globuli in periferia nevului



Dermoscopie-Onicodistrofie

Dermoscopie-predispozitie la sindrom de unghie incarnata

Dermoscopie-Xeroza cutanata

Verucă seboreică iritată

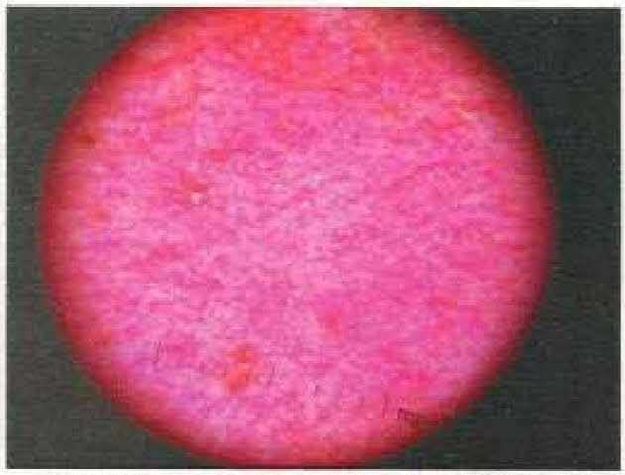
Eczema asteatozica

Eczema cronica lichenificata

Eczema palpebrala lichenificata 1

Eczema palpebrala lichenificata 2

Eczema paratraumatica impetiginizata

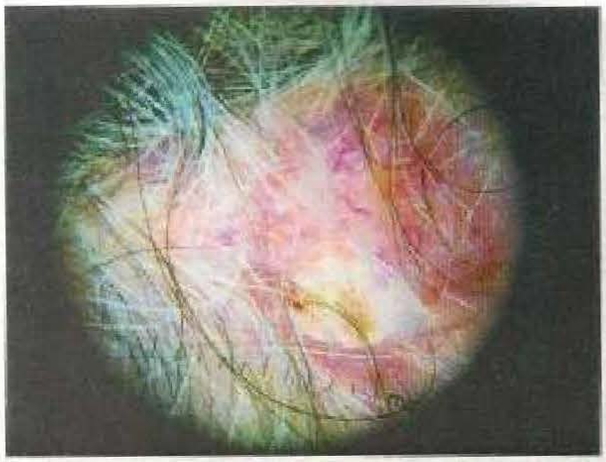


Elastoza solara jugala -Aspect Dermoscopic

Epieliom bazocelular- Dermoscopie

Epitelioame Bazocelulare

Epiteliom bazocelular 3 - dermoscopie



Epiteliom bazocelular al scalpului

Epiteliom bazocelular clinic 1

Epiteliom bazocelular clinic 2

Epiteliom bazocelular - dermoscopie dificila

Epiteliom bazocelular -Diagnostic dermoscopic

Epiteliom bazocelular frontal

Epiteliom bazocelular morfeiform-dermoscopie

Epiteliom bazocelular perlat si ulcerat

Epiteliom bazocelular superficial-Dermoscopie

Epiteliom bazocelular terebrant 1

Epiteliom bazocelular terebrant 2

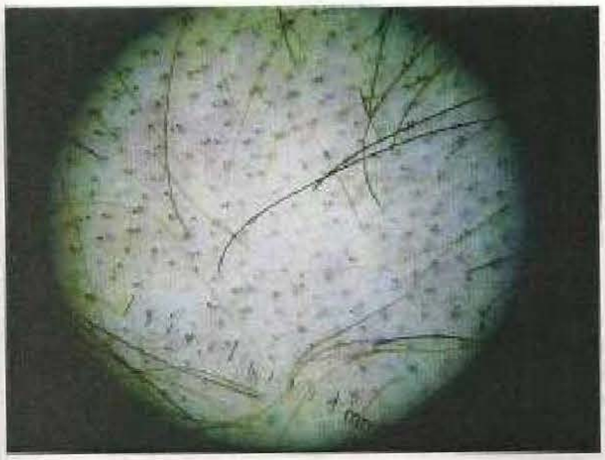
Epiteliom spinocelular dorsopalmar

Epiteliom spinocelular labial inferior

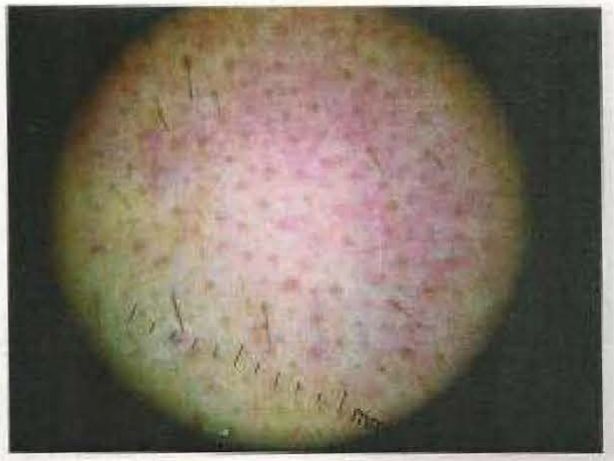
Eritem fix postmedicamentos bulos

Eritem fix postmedicamentos-Algocalmin

Eritem polimorf



Evaluarea raspunsului la tratament in Alopecia areata prin trichoscopie

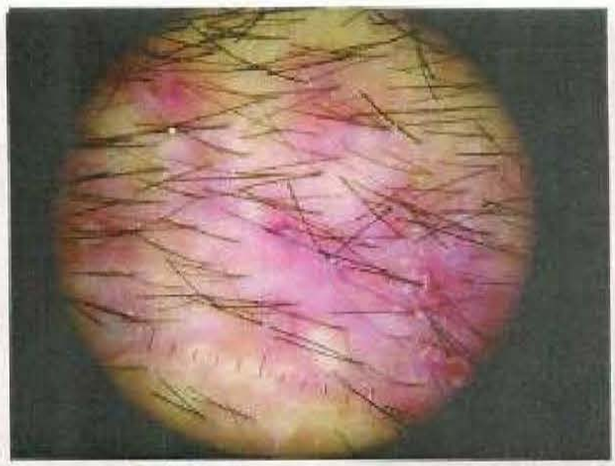


Fire de pseudocrestere-Trichoscopie in Alopecie areata

Fire de recrestere in Alopecia areata-Trichoscopie

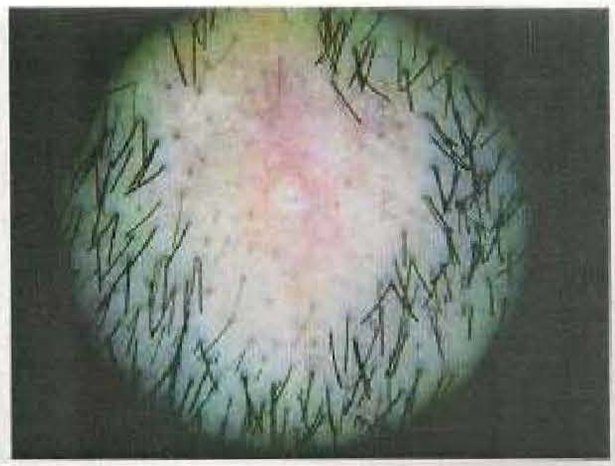
Fitofotodermita buloasa

Foliculita a barbii-Dermoscopie

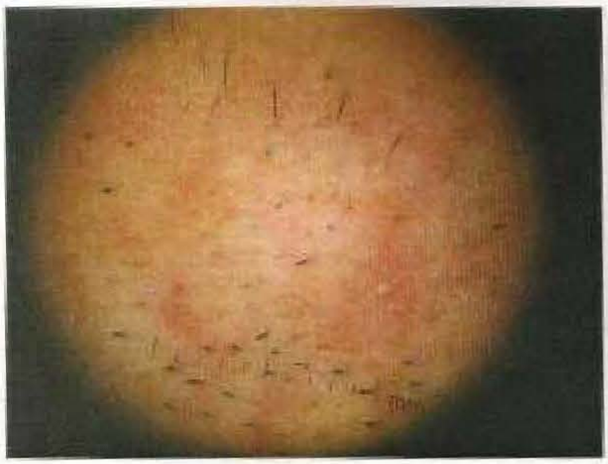


Foliculita a scalpului - Dermoscopie 2

Foliculita a scalpului- Dermoscopie 1

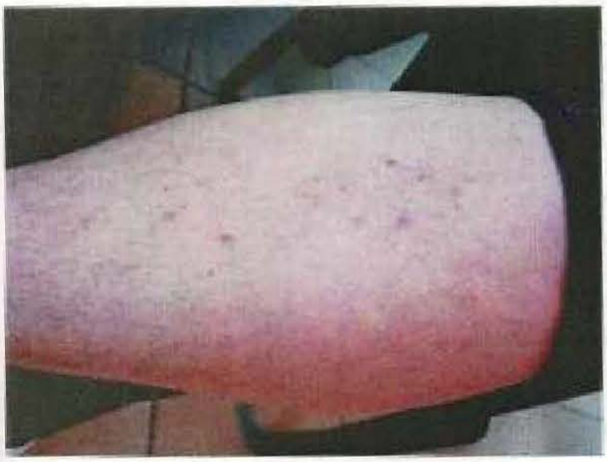


Foliculita cu alopecie areata secundara



Foliculita dermoscopie

Foliculita in remisiune-
dermoscopie



Foliculita postepilare 1

Foliculita postepilare 2

Furuncul

Furunculul ,,malign ,,al fetei

Granulom inelar -
Diabet zaharat 3

Granulom inelar -
diabet zaharat 4

Granulom Inelar-Diabet zaharat

Hemangiom cavernos profund

Hemangiom digital -
dermoscopie 1

Hemangiom digital -
dermoscopie 2

Hemangiom digital-dermoscopie 3

Hemangiom incipent-dermoscopie

Hematom post cauterizare veruca periunghiala-Dermoscopie

Hematom subunghial-Dermoscopie

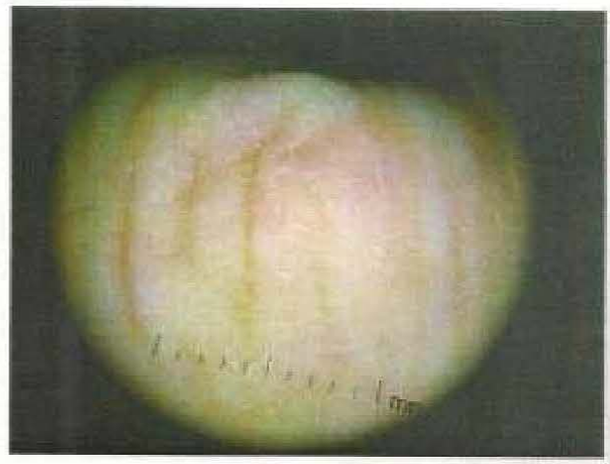
Hematom unghial vechi-Dermoscopie

Hematom unghial-Dermoscopie

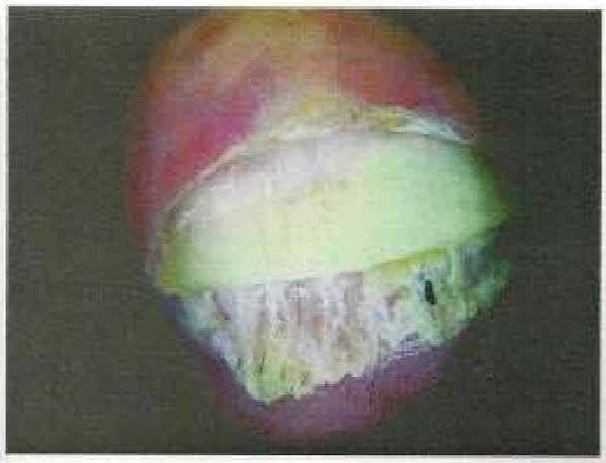
Herpes simplex faza de crustificare

Herpes simplex palpebral

Hidrosadenita



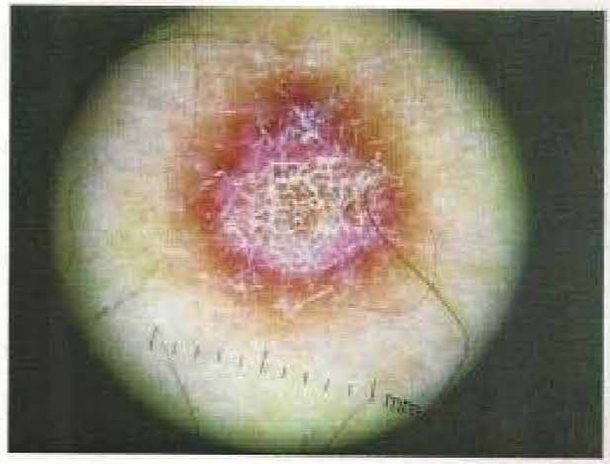
Hiperkeratoza rectionala digitala



Hiperkeratoza subungheala

Hiperkeratoza subunghiala masiva-dermoscopie

Hiperpigmentare toracica idiopatica

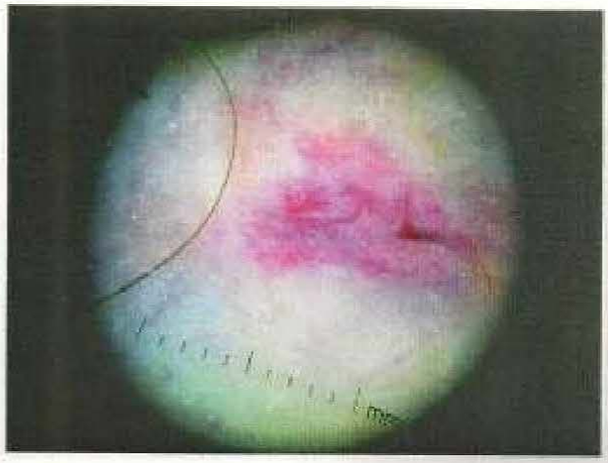


Histiocitofibrom-Dermoscopie

Ihtioza

Ihtioza vulgara

Imagine dermoscopică a unui Limfangiom



Inflamatia meatului dermoscopie 2

Inflamația meatului-dermoscopie 1

Insuficienta venoasa cronica

Keratoza actinica a piramidei nazale

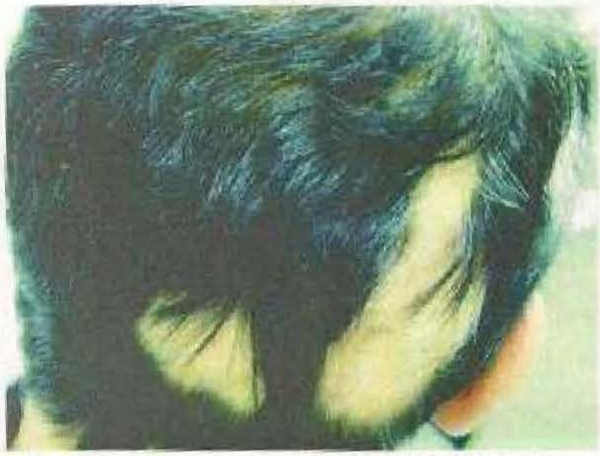
Keratoza actinica aspect dermoscopic

Keratoza actinica aspect dermoscopic 2

Keratoza actinica jugala

Keratoza actinica pe elastoza solara

Kerion celsi-dermoscopie



Leucotrichie in Alopecie Areata

Lichen plan al antebratului

Lichen plan determinari unghiale

Lichen plan eroziv

Lichen plan lingual in tratament cu apa termala

Lichen plan mucos

Lichen plan-strii Wickham

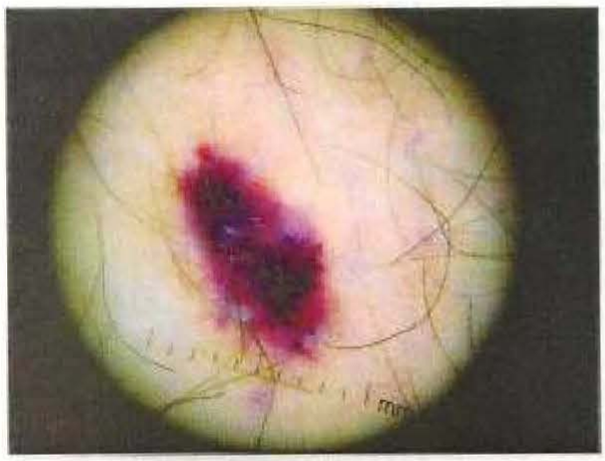
Lichen plan-striile Wickham-Dermoscopie

Lichen simplex cervical

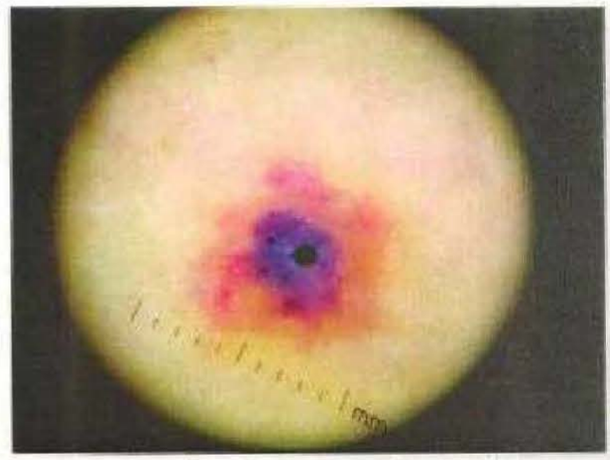
Limba in harta geografica

Limfangiom 1

Limfangiom 2



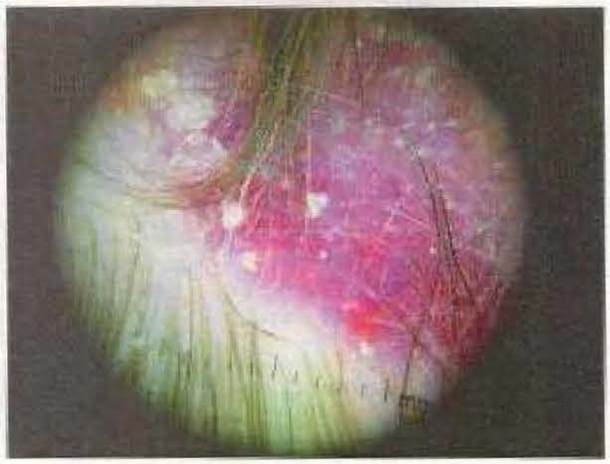
Limfangiom al coapsei-
Dermoscopie



Limfangiom trombozat-
Dermoscopie

Limfangita 1

Limfangita cu poarta de intrare
Tinea Pedis



Limita dermitei seboreice-aspect dermoscopic

Linea nigra

Lupus eritematos cronic

Melanoacantom 2

Melano-acantom 1

Melanom -dermoscopie1

Melanom dermoscopie 2

Melanom -Dermoscopie 3

Melanom gambier 1

Melanom gambier 2

Melanom gambier 3

Melanom in situ pe nev-
Dermoscopie

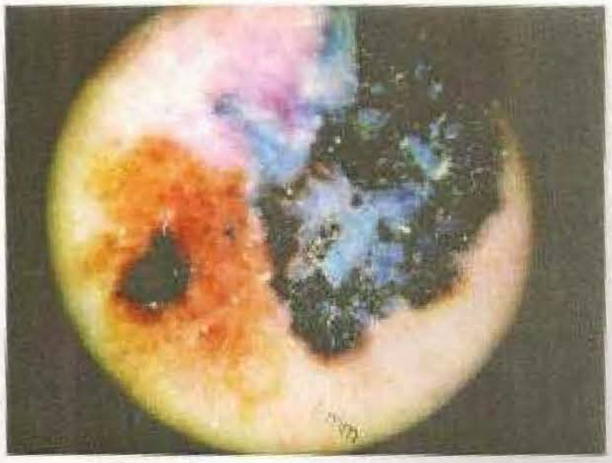
Melanom nodular 1

Melanom nodular 2

Melanom nodular A

Melanom nodular B

Melanom pe melanoza Dubreuillh



Melanom pe nev -Dermoscopie 2

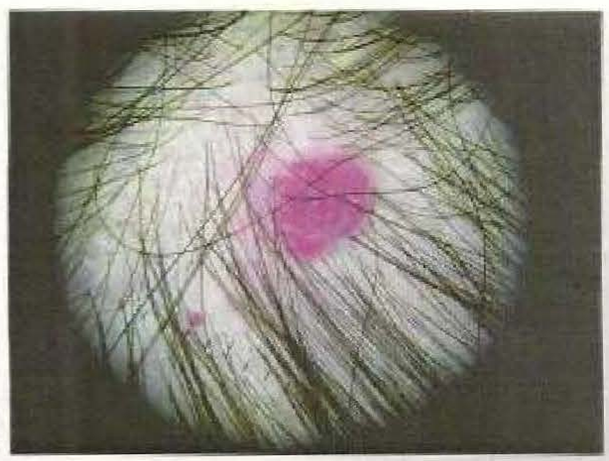
Melanom-Dermoscopie

Melanom-Dermoscopie 1

Melanom-Dermoscopie 5

Melanom-dermoscopie
de contact

Microangiom



Microangiom al scalpului

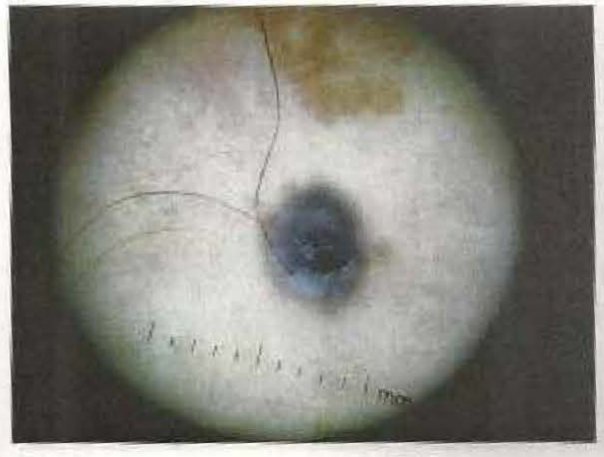
Molluscum inflamat

Molluscum unic inflamat

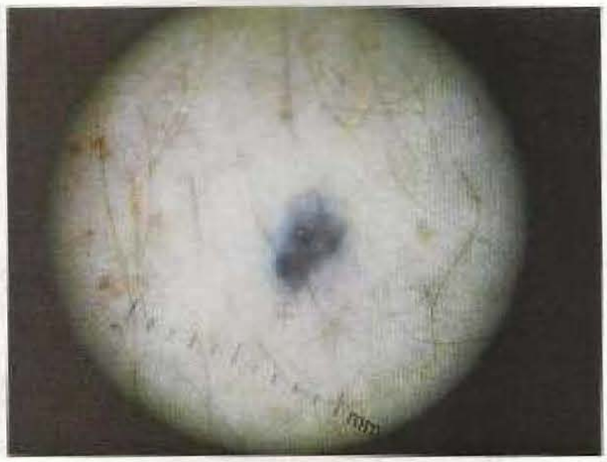
nev abdominal imagine clinica

Nev albastru

Nev albastru 2



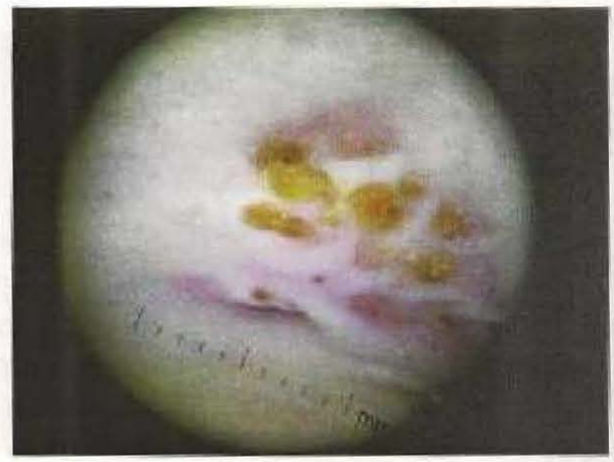
Nev albastru -
aspect dermoscopic



Nev albastru celular

Nev albastru-dermoscopie

Nev comedonian 1



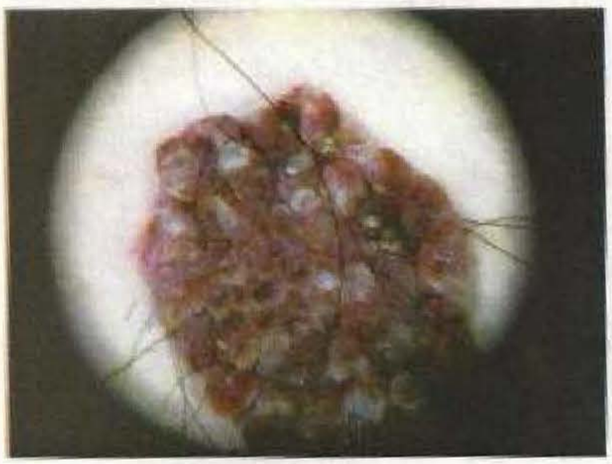
Nev comedonian 2

Nev compus

Nev compus congenital

Nev compus -Dermoscopie

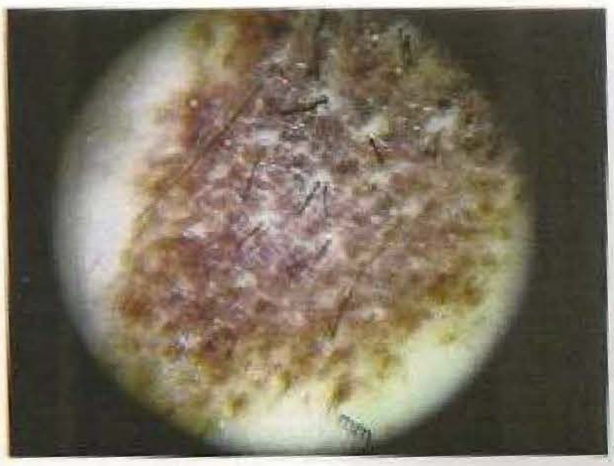
Nev compus -dermoscopie 2



Nev compus papilomatos pilar

Nev compus traumatizat-
Dermoscopie

Nev compus-Dermoscopie 2



Nev congenital 3

Nev congenital 4

Nev congenital -aspect dermoscopic

Nev congenital in crestere periferica-Dermoscopie

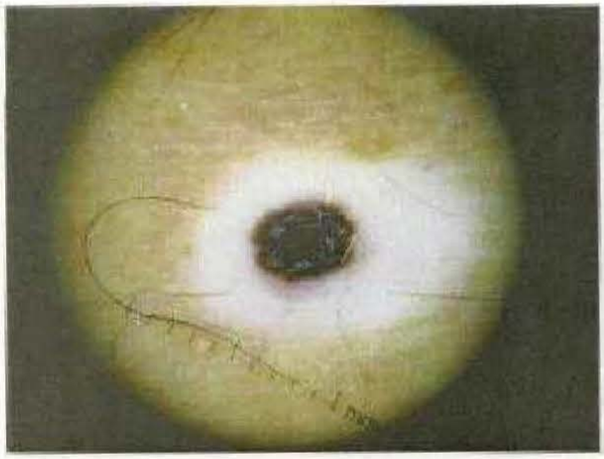
Nev congenital pilar

Nev congenital-dermoscopie

Nev cu Halou 1

Nev cu halou 2

Nev cu halou -Dermoscopie 2

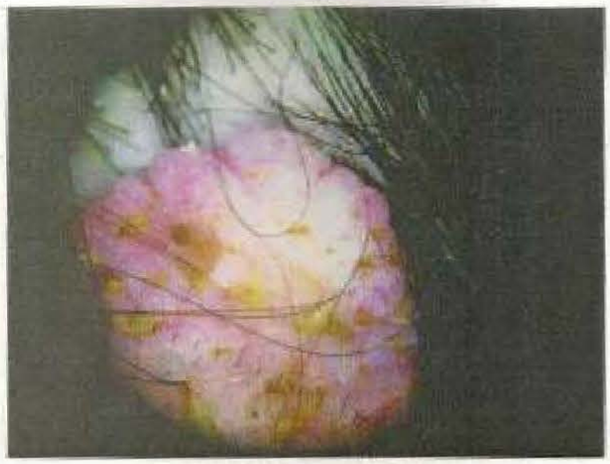


Nev cu halou-Dermoscopie 1

Nev dermic 3

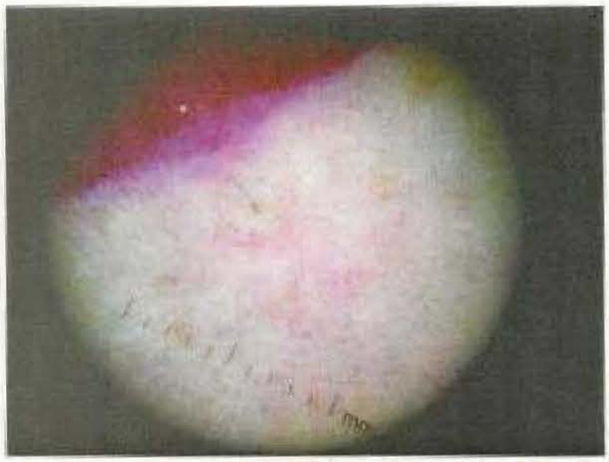
Nev dermic al barbiei

Nev dermic al piramidei nazale



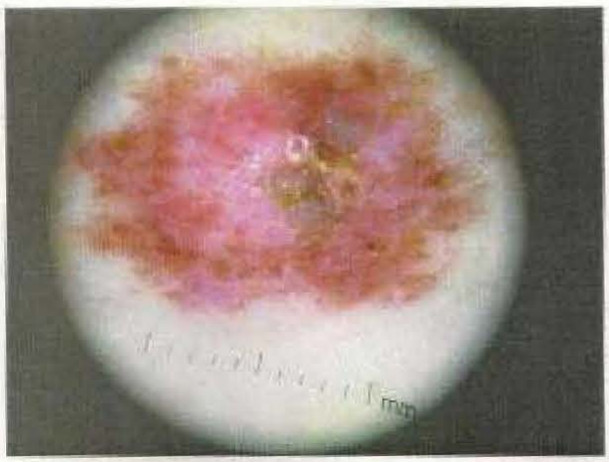
Nev dermic al scalpului-
dermoscopie

Nev dermic frontal

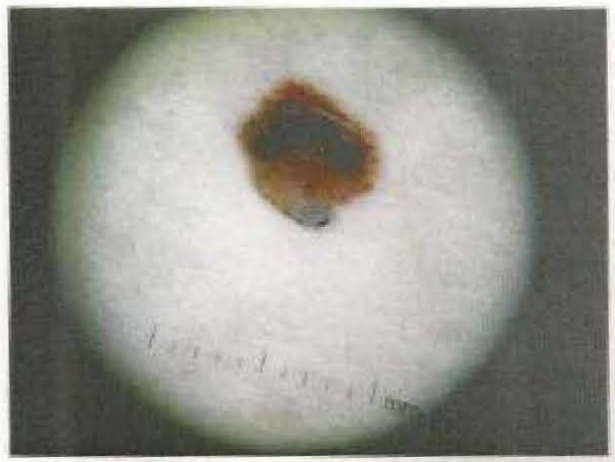


Nev dermic labial inferior

Nev dermic-dermoscopie



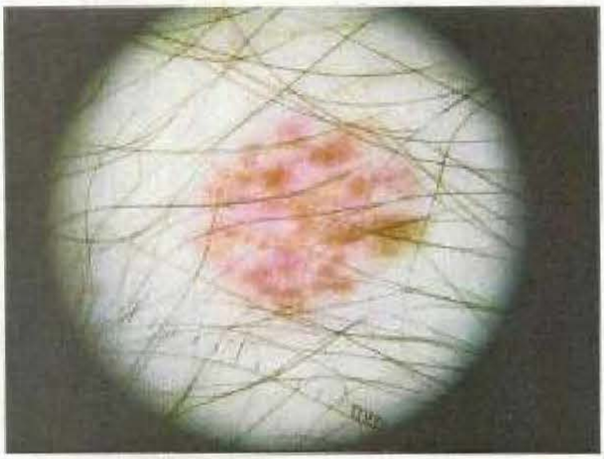
Nev displazic traumatizat
involuntar-dermoscopie



Nev displazic traumatizat-
dermoscopie

Nev globular Dermoscopie

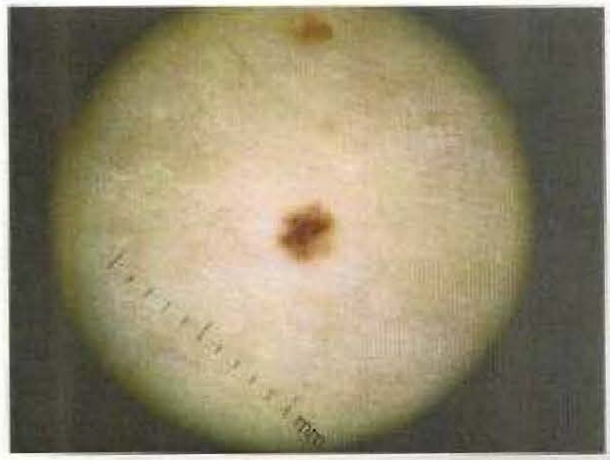
Nev intradermic labial inferior-dermoscopie



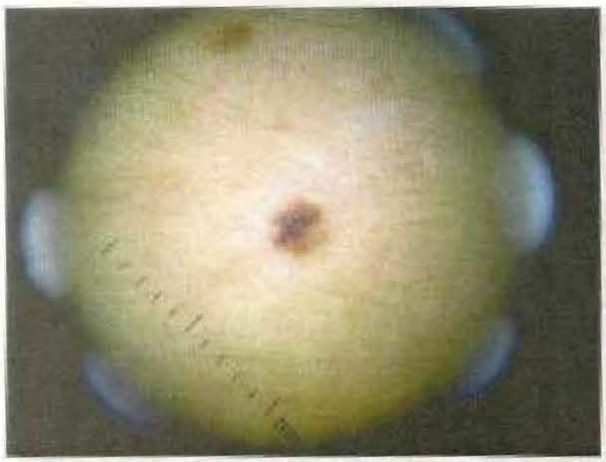
Nev involutiv

nev nevocelular 1 NPD

nev nevocelular 1 PCD



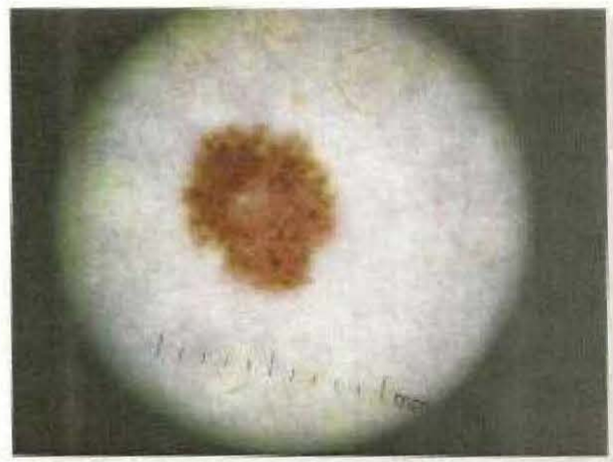
nev nevocelular 2 NPD



nev nevocelular 2 PCD

nev nevocelular 3 NPD

nev nevocelular 3 PCD



Nev nevocelular 5

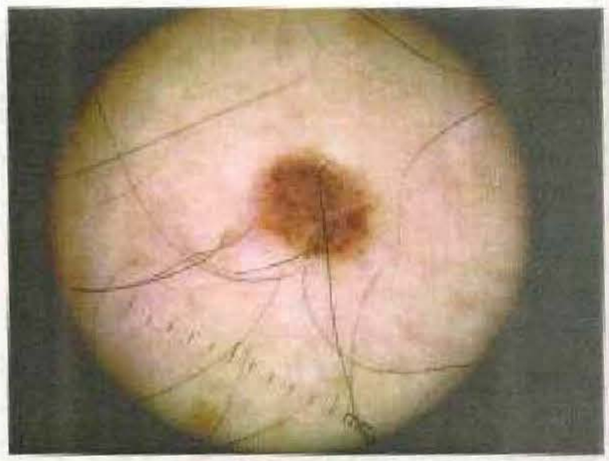
Nev nevocelular compus

Nev nevocelular periunghial

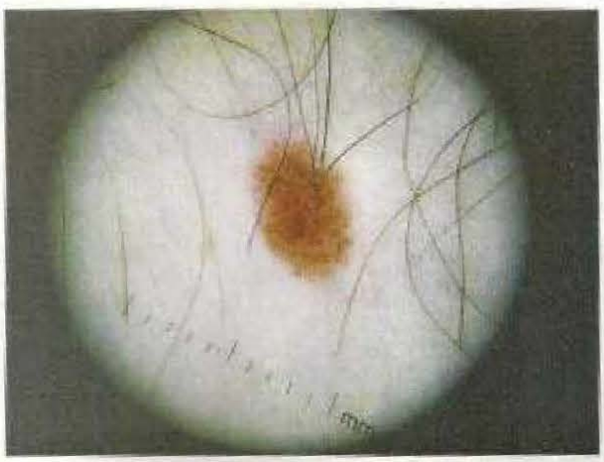
Nev papilomatos gigant

Nev papilomatos vascularizat

Nev papilomatos-imagine dermoscopica

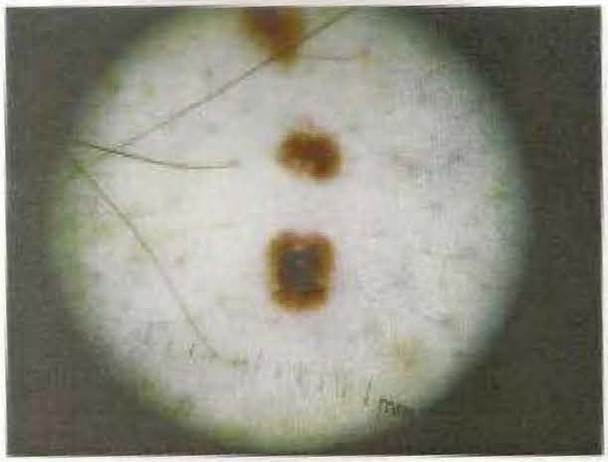


Nev -pattern globular 1

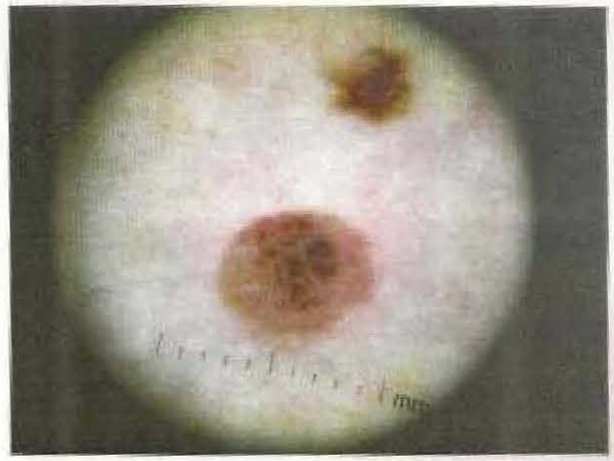


Nev -pattern globular 2

Nev periunghial



Nevi reticulari-dermoscopie



Nevi-Compus si Reticular-Dermoscopie

Nevi-globular si dermic

Nevus Spilus

Onichodistrofie 1

Onichodistrofie 2

Onichodistrofie cu onicholiza

Onichodistrofie in Lichen plan 1

Onichodistrofie in Lichen plan 2

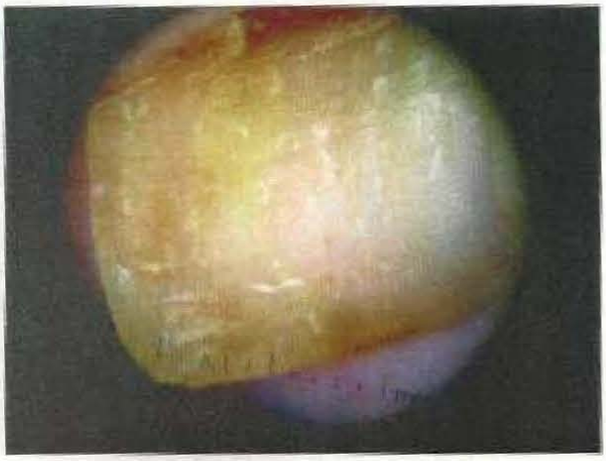
Onichodistrofie psoriazica

Onichodistrofie severa 1

Onichodistrofie severa 2

Onichodistrofie severa 3

Onichodistrofie severa 4



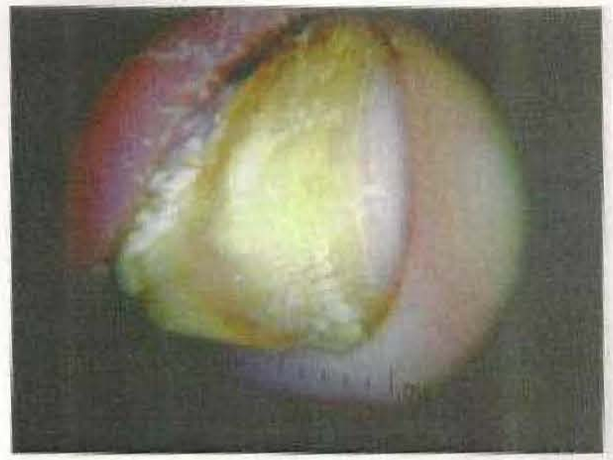
Onichodistrofie-Imagine Dermoscopica

Onichomicoza

Onichopatie1

Onichopatie2

Onicodistrofie distala



Onicodistrofie posttraumatica severa

Onicodistrofie-strivire

Onicoliza

Onicoliza aspect distal

Onicoliza incipienta-dermoscopie

Onicoliza laterala

Onicomicoza cu onicoliza si onicodistrofie

Onicomicoza cu poarta de intrare laterala-dermoscopie

Onicomicoza cu poarta de intrare traumatica-dermoscopie

Onicomicoza in tratament-formare de unghie sanatoasa

Onicomicoza si hematom subunghial

Onicomicoza si hematom unghial

Onicomicoza si hematom secundar

Onicomicoza si tinea periunghial- Dermoscopie

Onicomicoza- afectare asimetrica

Onicopatie distructiva in psoriazis

Onicopatie in pata de ulei

Onicopatie mixta -aspect dermoscopic distal

Onicopatie mixta-micotica si bacteriana

Onicopatie psoriazica - dermoscopie vedere superioara

Onicopatie psoriazica- dermoscopie vedere distala

Onicopatie secundara unei veruci periunghiale-Dermoscopie

Onicopatie si psoriazis periunghial-Dermoscopie

Onixis si perionixis candidozic

Papiloame cervicale

Papiloame palpebrale inferioare-Dermoscopie

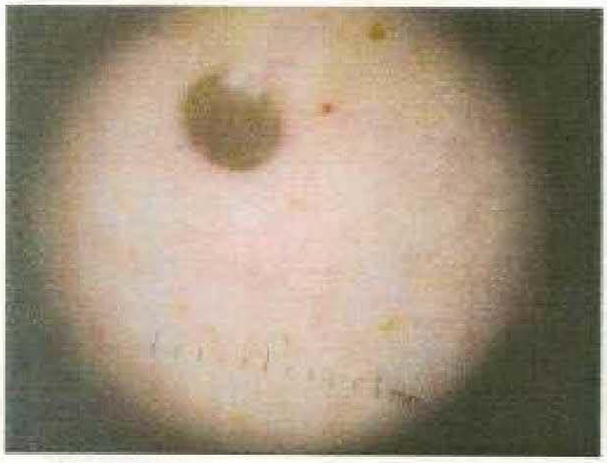
Papiloame verucoase ale barbii-autoinoculare

Papilom 1

Papilom al barbii

Papilom cornos

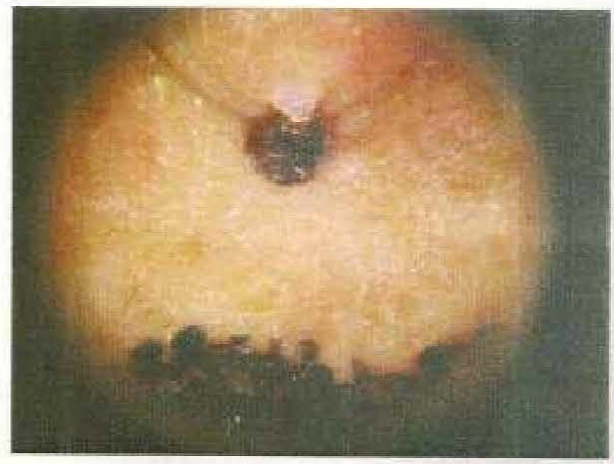
Papilom cutanat1



Papilom cutanat 2

Papilom filiform

Papilom traumatizat accidental-
Dermoscopie



Papilom trombozat

Papilom vascularizat

Papilom versus papilom traumatizat-Dermoscopie

Papilom verucos in tratament cu podofilina

Pemfigus

Pigmentatie postinflamatorie-dermoscopie

Pitiriazis uscat al scalpului

Plastie post excizie epiteliom bazocelular extensiv

Pseudotinea Amiantacee

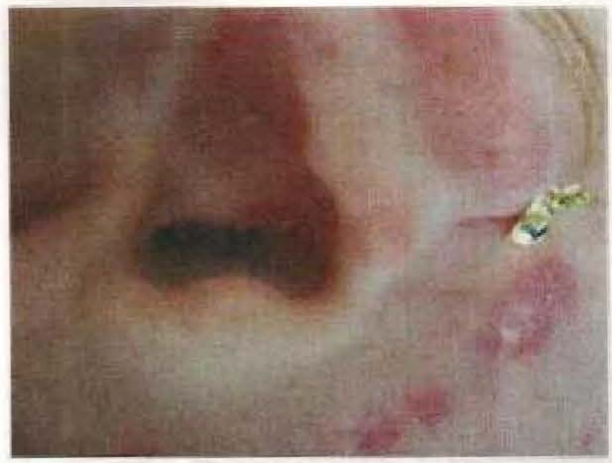
Psoriazis gutat

Psoriazis al scalpului

Psoriazis al scalpului 2

Psoriazis al scalpului si retroauricular

Psoriazis al scalpului-
dermoscopie



Psoriazis auricular

Psoriazis calcaneean fisurar

Psoriazis extensiv al scalpului
si auricular

Psoriazis in placi si gutat

Psoriazis inveterat al scalpului-
Dermoscopie

Psoriazis lichenificat

Psoriazis ombilical

Psoriazis ostreaceu

Psoriazis palmar

Psoriazis palmar cronic

Psoriazis palmo-plantar

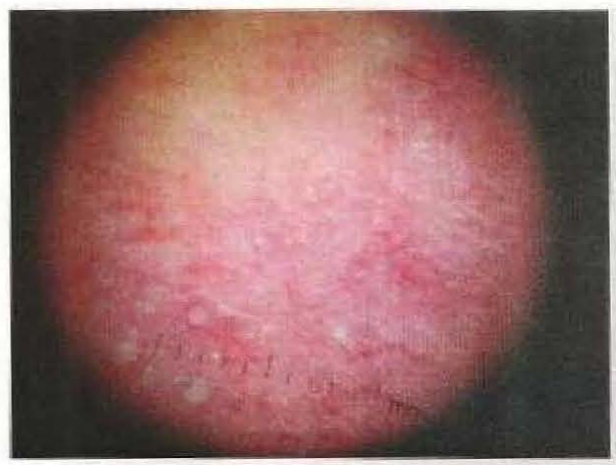
Psoriazis periunghial

Psoriazis periunghial-
Dermoscopie

Psoriazis plantar

Psoriazis vulgar1

Psoriazis vulgar 2

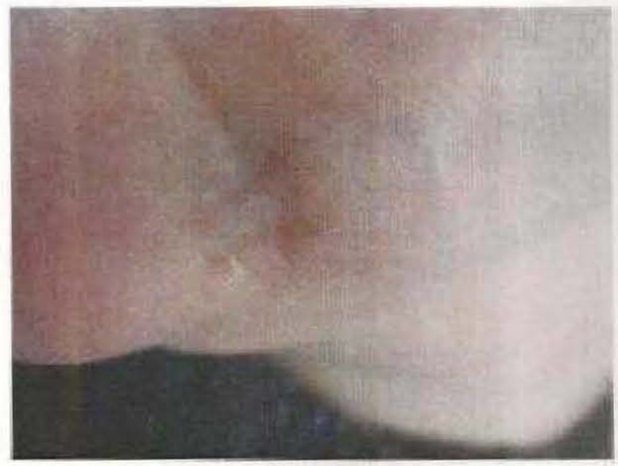


Pustule produse de Demodex-
Dermoscopie

Rozacee pustuloasa-dermoscopie

Scabie -aspect dermoscopic 1

Scabie -aspect dermoscopic 2



Sclerodermie localizata

Sindromul nevilor displazici

Status post cauterizare veruca vulgara-Dermoscopie

Strictura orificiului uretral - aspect dermoscopic

Telangiectazie 2

Telangiectazie-Dermoscopie

Telangiectazii post Dermatocorticoizi

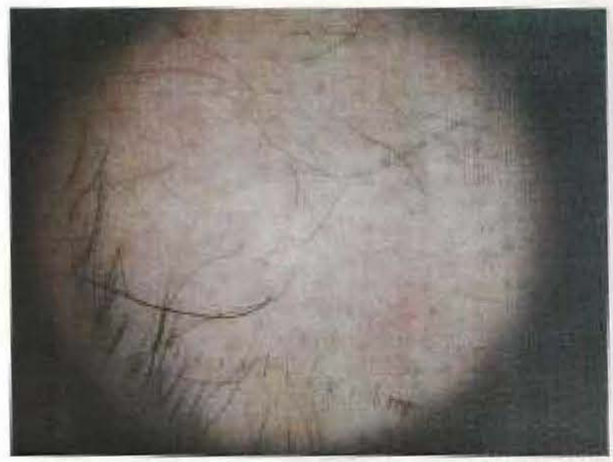
Tinea capitis 2

Tinea capitis 1

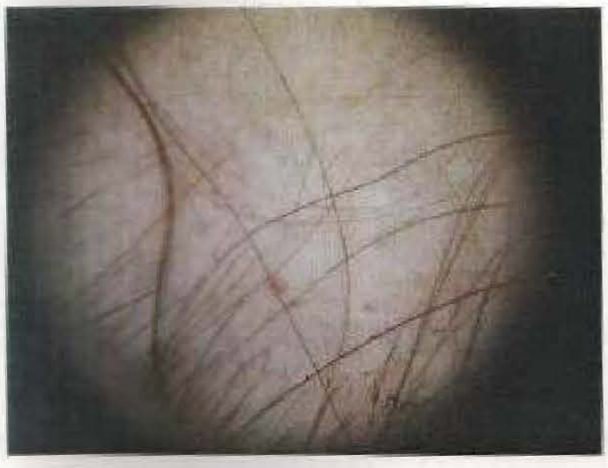
Tinea corporis extensiva toracica posterioara

Tinea corporis maltratata cu dermatocorticoizi 1

Tinea corporis maltratata cu dermatocorticoizi 2



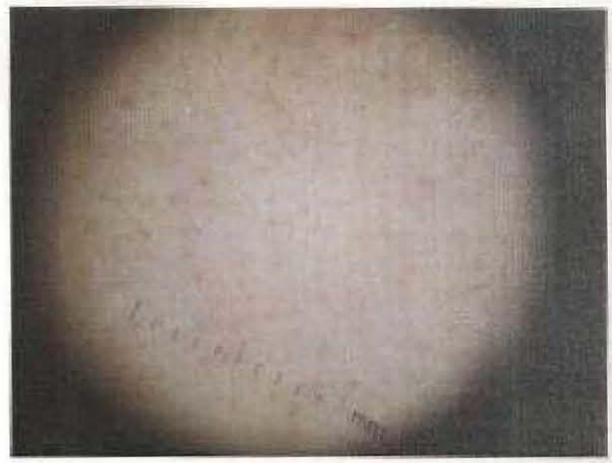
Trichoscopie alopecie areata1



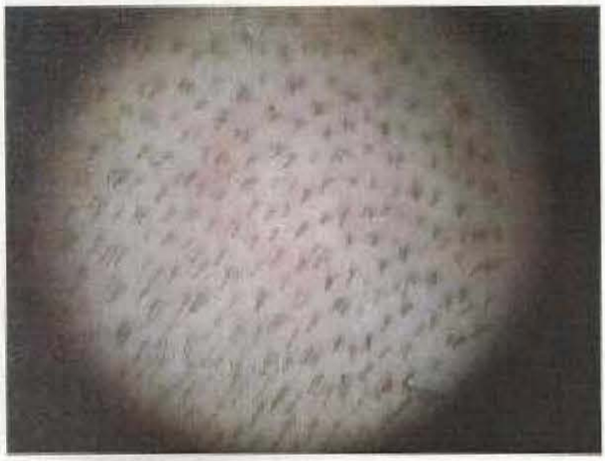
Trichoscopie -Alopecie Areata 3

Trichoscopie scalp

Trichoscopie-aspect normal



Trichoscopie-Yellow dots in AA



Tricoscopie a barbii

Ulcer venos extensiv suprainfectat

Ulcer venos in granulare si epitelizare

Urmarirea resorbtiei hemangiomului prin dermoscopie 1

Urmarirea resorbtiei hemangiomului prin dermoscopie 2

Veroca seboreica -Aspect Dermoscopic

Veruca axilara traumatizata-Dermoscopie

Veruca periunghiala inainte de cauterizare-dermoscopie

Veruca seboreica a scalpului 1

Veruca seboreica a scalpului 2

Veruca seboreica a scalpului 3

Veruca seboreica a scalpului usor iritata

Veruca seboreica atipica

Veruca seboreica atipica 1

Veruca seboreica -dermoscopie

Veruca seboreica iritata-Dermoscopie

Veruca seboreica pigmentara

Veruca seboreica-aspect dermoscopic cerebriform

Veruca subunghiala-detectie precoce prin dermoscopie

Veruca vulgara 3

Veruca vulgara dermoscopie 1

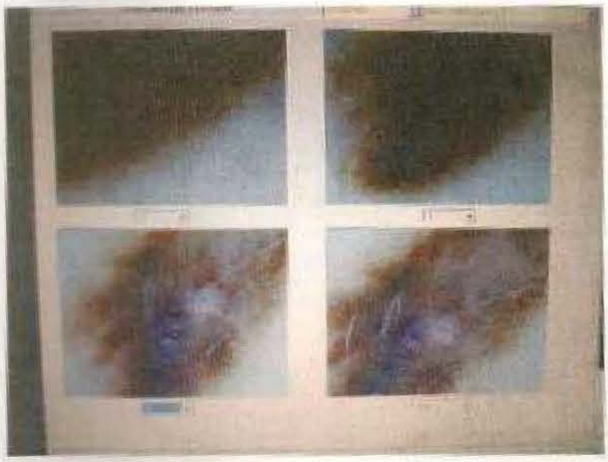
Veruca vulgara digitala 4-Dermoscopie

Veruca vulgara-dermoscopie

Veruci mirmecia

Veruci plantare multiple

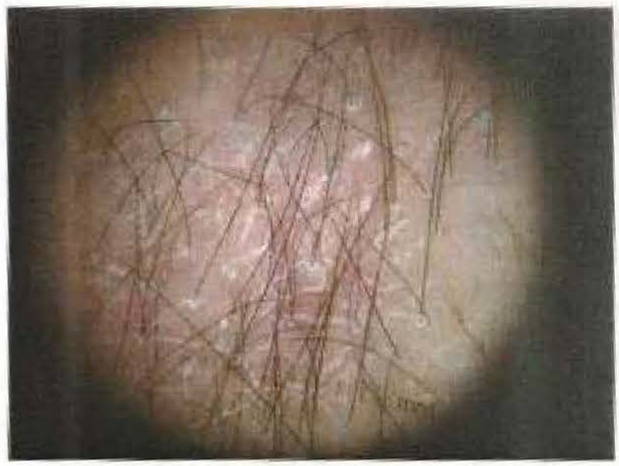
Veruva vulgara -aspect dermoscopic



Videodermatoscopie comparativa

Vitiligo

Vitiligo-insule de repigmentare



Xeroza cutanata gambiera-
Dermoscopie

263.476
UNIVERSITATEA
DUNĂREA DE JOS GALAȚI
BIBLIOTECA